Aus dem städt. Krankenhause München r. d. Isar.
Direktorialabteilung. (Prof. Dr. Sittmann).

Klinische Ergebnisse der intravenösen Strophanthintherapie unter besonderer Berücksichtigung der chronischen Herzinsuffizienz.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Hans Ernst Tietzen
Medizinalpraktikant.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

MÜNCHEN
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

1916?

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Müller.

Klinische Ergebnisse der intravenösen Strophanthintherapie unter besonderer Berücksichtigung der chronischen Herzinsuffizienz.

Mit außerordentlichem Weitblick und scharfer Beobachtungsgabe vermochte bereits Witherering, der Entdecker des roten Fingerhutes, als eines außerordentlich wirksamen Herzmittels, die Grenzen und wirksamste Verwendung der Digitalisbehandlung festzusetzen. Seit den bald 150 Jahren blieben dem Mittel, trotzdem es sich in dieser Zeit als eines unserer kostbarsten Medikamente bewährte, Nachteile anhängen, die abzustellen seither Viele unternommen haben. Als eines der Hauptnachteile machte sich ständig die Ungewißheit der Dosierung unangenehm bemerkbar. Mochten die Blätter der Digitalis im Frühjahr, mochten sie im Herbste, mochten sie im Flachland oder im Gebirge geerntet sein, immer stellten sich gewaltige Wirkungsunterschiede heraus, die die Verwendung des Mittels häufig gefährlich gestalteten. Wie es die Entwicklung jeglichen Herzleidens mit sich bringt, treten oft Anfälle und Erscheinungen der unmittelbarsten Lebensgefahr auf, die sofortiges Eingreifen erfordern; da aber versagt die Digitalis, denn bei optimalsten Verhältnissen vermag das Mittel erst nach zehn Stunden zu wirken und kommt damit natürlich viel zu spät. Andererseits bringt die Art der Einverleibung per os häufig die unangenehmsten Begleit- und Reizerscheinungen, oft schon gleich beim Beginn der Anwendung mit sich, so daß das Mittel ausgesetzt werden muß und der Kranke damit die wertvollste Hilfe, die ihm der Arzt bringen kann, verliert. Wiederum gibt es Arten der Herzinsuffizienz, gegen die das Mittel sich machtlos erweist, obwohl es sich oft nicht einmal um die schweren und schwersten Grade der Herzinsuffizienz handelt; so vor allem bei isoliertem Versagen einer Kammer, bei Fettleibigen und anderer mehr.[23]) Ja es sprachen scheinbar ganz gleiche Arten der Herzinsuffizienz völlig verschieden auf das Mittel an.

Diesen verschiedenen Nachteilen gegenüber sann man seit je auf Abhilfe. Der unsicheren Dosierung suchte man mit Herstellung von sich gleichbleibenden Tinkturen und Fluidextrakten und in neuerer Zeit durch physiologische

Titrierung am Froschherzen, den unangenehmen reizenden Beiwirkungen durch Isolierung reiner Präparate aus der Digitalisdroge, den Versagern der Digitalis durch Ausfindigmachen neuer Mittel zu begegnen. So kam die Strophantustinktur, das Konvallaramin, das Helleborein und vieles andere auf, ohne die Therapie wesentlich zu fördern. Einen großen Teil der Versager umfaßten die Digitalisdyspepsie und Idiosynkrasie gegen die orale Verwendung des Mittels, Naturgemäß suchte man nun auf subkutanem Wege dem geschädigten Herzen zu Hilfe zu eilen, mußte aber hier die gleiche schwerreizende Wirkung, die das Mittel dort im Magen entfaltet hatte, im Unterhautzellgewebe oder in der Muskulatur erleben und hatte dem Kranken zu seinen schon so unerträglichen Beschwerden auch noch die stärksten Schmerzen bereitet.

Blieb nur der intravenöse Weg. Ihn zuerst zu beschreiten erforderte Mut. Denn soviel man auch schon an Tieren Versuche angestellt hatte, wer konnte die für den Menschen auf diesem Wege toxische Dosis vorausbestimmen?

Das Dogitoxium solubile, Digalen genannt, wurde zuerst zu intravenösen Applikation verwandt und zwar war es im Jahre 1904 Kottmann, der den großen Schritt unternahm und damit der Digitalistherapie neue Bahnen wies. Etwa gleichzeitig hatte Mendel-Essen das Digitalone intravenös verwandt. Der Erfolg rechtfertigte die neue Anwendungsweise der Digitaliskörper, es gelang in kurzer Zeit volle Digitaliswirkung zu erzielen. Aber auch hier bestanden teils Nachteile, die besonders in den großen Dosen lagen, die zur Erzielung einer Wirkung verwandt werden mußten, teils fanden die Nachprüfungen die ersten glänzenden Versuche nicht bestätigt.

Da berichtete auf dem 23. Kongreß für innere Medizin im Jahre 1906 Albert Fränkel-Badenweiler eine Reihe von Krankheitsfällen, in denen er mit intravenösen Injektionen von Strophantin-Boehringer insgesamt 50 Injektionen frappierende Erfolge erzielt hatte.[3]) Es war dies um so auffallender, als das Mittel von einer Droge stammte, deren Wirksamkeit als Tinktur man bisher nur gering hatte einschätzen gelernt und von deren Verwendung man sehr zurückgekommen war.[20]) Das Strophanthin selbst war bis dahin nur von Schedel innerlich angewandt worden.[7]) Fraenkel hatte sich zu dem Strophanthin-Boehringer nach zahlreichen Vorversuchen entschlossen. Er zog dasselbe dem Digalen vor, weil er mit 1 mgr Strophanthin-Boehringer in Lösung von 1 ccm Wasser eine Wirkung erzielen konnte, zu der man mehrere Kubikzentimeter Digalen benötigte. Das Strophanthin hatte anderen Präparaten gegenüber wie dem Digitoxin, Digipurat und g-Strophanthin-Thoms den

Vorzug der Wasserlöslichkeit, der Wohlfeilheit, der raschen Wirkung auf die giftempfindlichen Apparate des Herzens, der geringeren Kumulation und des größeren Unterschiedes zwischen therapeutischer und toxischer Dosis. Mit einer einzigen Injektion beseitigte er die schwersten Kreislaufstörungen und erzielte in kürzester Zeit eine volle Digitaliswirkung, „in wenigen Minuten erfolgt die Umschaltung der Kreislaufverhältnisse zur Norm".[3]) Fraenkel beschränkte die Anwendung des Mittels vor allem auf die akut bedrohlichen Herzinsuffizienzen, wo es lebensrettend wirkt, auf die Fälle von Resorptionsstörungen bei Stauung im Magendarmtraktus und auf Fälle, wo bisher die innere Therapie per os versagt hatte. Er empfahl nur eine Injektion und warnte vor der Kumulation des Strophanthins und deshalb vor Wiederholung der intravenösen Injektionen, wies auf das Fehlen der intestinalen Erscheinungen hin und die Sicherheit der Wirkung, weshalb es der Digitalisbehandlung per os vorzuziehen sei.

Die aufsehenerregenden Mitteilungen Fraenkels fanden alsbald lebhaften Widerhall und zahlreiche Nachprüfungen des neuen „Wundermittels". Neben begeisternder Zustimmung wurde auch alsbald Widerspruch geltend gemacht. Als einer der ersten erschien Mendel auf dem Plane, der an der Hand von vier Fällen, wo bei strikter Indikation für Digitalis Strophanthin intravenös gegeben war, zur völligen Ablehnung des Strophanthins und zur Empfehlung des Digitalone an dessen Stelle kam. Er erklärte die Fälle Fraenkel's bei akut bedrohlichen Erscheinungen nicht für beweisend und wollte nur eine Behebung eines schweren Decompensationszustandes als allein beweiskräftig halten.[20]) Demgegenüber stellte sich eine Publikation aus der Marburger Klinik von van den Velden mit 19 Fällen und 30 Injektionen mit aller Entschiedenheit auf Fraenkel's Standpunkt. Dieser hatte das Anwendungsgebiet des Mittels schon beträchtlich erweitert, dadurch, daß er es auch bei Herzschwäche nach und bei Infektionskrankheiten vor allem der Pneumonie verwandte.[34]) Es folgten eine Reihe von Veröffentlichungen, die sich in Uebereinstimmung mit Fraenkel befanden und das Strophanthin empfahlen. So schreibt Starck:[29]) er kenne kein Medikament, das seine Wirkung in so verblüffender Weise vor Augen führt. Bei 7 Fällen akuter Herzinsuffizienz erlebte er nur einen Mißerfolg und diesen bei einer schweren, eitrigen Pericarditis und spetischen Myocarditis. Schönheim[26]) hatte 8 Fälle mit Strophanthin-Boehringer behandelt und recht zufriedenstellende Resultate erzielt. Er empfahl die intravenöse Verwendung in allen Fällen von Herzinsuffizienz. Kottmann's Mitteilung[17]) über einen foudroyanten Todesfall nach einer Stro-

phanthininjektion enthielt zwar keine genauere Krankengeschichte, vermochte deshalb der überaus günstigen Aufnahme, die das Strophanthin fand, keinen erheblichen Abbruch zu tun, mag aber dennoch manchen Praktiker vor eiliger Anwendung des Mittels gewarnt haben. Bald nach Veröffentlichung eines Vortrages, der bereits 1905 gehalten worden war,[4]) erschien Fraenkel zusammen mit Schwartz mit einem größeren Material von 100 Injektionen an 46 Kranken aus der medizinischen Klinik in Straßburg, das nunmehr auch von seiner Seite eine wesentliche Erweiterung des Indikationsgebietes und eine genaue Darstellung der Wirkung des Strophanthins brachte. Zu dieser Erweiterung gehörte vor allem das Gebiet der chronischen Myocarditiden und die Anwendung einer sogen. „Serienbehandlung". Ueber diese Seite der Strophanthinfrage berichtete weiter Hedinger aus der Kuranstalt Villa Hedwig in Badenweiler, die unter Fraenkel's Leitung stand.[11]) Hedinger hatte an 15 Patienten insgesamt 62 Injektionen gemacht und kam infolge seiner Beobachtungen, die die gleich starke und schnelle Wirkung jeder Einspritzung, selbst nach einer Reihe von Injektionen, wie bei der ersten konstatierten, zu dem Schlusse, daß „die Strophantin-Therapie in weitgehendster Weise berufen sei, die Digitalistherapie per os zu ersetzen." Die zwei Seiten der intravenösen Strophanthinbehandlung, sowohl die der akuten, wie der chronischen Herzinsuffizienz, waren nunmehr Gegenstand vieler Nachprüfungen und Veröffentlichungen. Es seien aus der nächsten Zeit vor allem Liebermeister erwähnt, der auf die Behandlung der Kreislaufschwäche nach Infektionskrankheiten mit intravenösen Strophanthininjektionen besonderen Wert legte.[18]) Das Gebiet der akuten Zustände behandelten weiter Zander[36]), Stone[30]), Hornung[16]); das der chronischen Lust[19]), Flesch[2]), Thorspecken[32]) und viele Andere.

Die Strophanthinliteratur ist inzwischen zu einer ganz ansehnlichen geworden und es behält in derselben eine überaus günstige Aufnahme der intravenösen Therapie die Oberhand. Freilich ist, wie es ja nach neuen Entdeckungen zu gehen pflegt, der Ueberschätzung des Mittels, vor der schon Fraenkel und van den Velden warnten, ein gewisser Rückschlag erfolgt. Es wird aber jedem so ergehen. Die Beobachtungen, die man mit einer erfolgreichen intervenösen Strophanthininjektion anfangs macht, sind derartig „wunderbare", daß wir staunenden Auges den gewaltigen Umschlag zur Besserung verfolgen, daß wir in dieser Zeit des Zweifels und der Skepsis auf therapeutischem Gebiete wirklich einmal erfolgreiche Therapie zu betreiben glauben, wenn nicht die Erfahrung späterer Fälle unsere Zuversicht trübte. Nur wenn man auf dem Boden sachlicher Beurteilung verbleibt,

wird man dem Strophanthin gerecht werden können. Denn man halte sich ständig Fraenkel's Mahnung vor Augen, daß mit der intravenösen Strophanthintherapie kein prinzipielles Novum geschaffen wurde, daß wir nur eine Digitalistherapie betreiben, nicht organische Leiden mit einem Schlage verschwinden lassen können. „Man kann nur die Arbeitsleistung, nie den Kraftvorrat des Herzens steigern.“ [23])

Am Krankenhause München r. d. Isar ist die intravenöse Strophanthintherapie seit dem 27. VI. 1912 eingeführt. Die Ergebnisse dieser Arbeit gründen sich auf 100 Fälle mit 250 Injektionen. Von diesen 100 Fällen sind 30 ausdrücklich zum Zwecke dieser Arbeit bei der Einlieferung in das Krankenhaus in einem besonderen Saale interniert worden. Nach eingehender Untersuchung wurden sie, wenn irgend angängig, drei Tage ohne ein differentes Mittel (höchstens Morphium) ständig in strengster Bettruhe gehalten. Die Kost war fleischfrei und salzarm, an Getränken Milch, Wasser und Limonaden. Täglich zweimal wurde Puls, Atmung und Blutdruck mit dem Recklinghausen'schen Tonometer bestimmt, nach intravenösen Injektionen den Verhältnissen entsprechend, meist 4—5 mal im Verlauf der nächsten 1—2 Stunden. Orthodiagram, Wassermann'sche und Pirquet'sche Reaktion, Körpergewichtsbestimmung alle 8 Tage zu gleicher Tageszeit, stündliche nächtliche Schlafkontrolle durch die diensthabende Schwester, genaue Diurese- und Nahrungsflüssigkeitsmessung, in bestimmten Intervallen Hämoglobinbestimmung, wo vorhanden tägliche Bestimmung des Eiweißgehaltes der 24stündlichen Urinmenge nach Esbach, häufige chemische, mikroskopische Harnuntersuchung, Nachuntersuchungen wurden vorgenommen.

Von der Anfertigung eines Kardiogramms haben wir abgesehen, da die Fehlerquellen, auf die van den Velden [34]) hinweist, wie veränderte Lage des Rezeptors, verschiedener Druck beim Aufsetzen desselben, Aenderung der Herzlage u. a. m., dazu die Unruhe des Patienten Faktoren schaffen, die in der Wertung des Kardiogramms nicht genügend berücksichtigt werden können. Lust [19]) konnte allerdings Pulskurven erzielen, die ausgezeichnet die Wirkung der intravenösen Strophanthininjektion veranschaulichen. Die meisten Untersucher konnten aber im Kardiogramm nicht das bestätigt finden, was der palpierende Finger deutlich an der Arteria radialis fühlte.

Die Injektionen wurden mit einer Rekordspritze nach sorgfältiger Sterilisierung am Oberarm ausgeführt. Bei Oedem desselben empfehlen Hoepffner [13]) und Andere Hochhalten des Armes und Streichmassage. Uns ist es meist gelungen, auch ohne dieses auszukommen. Die Stauung wurde mit einer festen Flanellbinde mittels des alten Aderlaß-

knotens ausgeführt, den der Injizierende selbst leicht lösen kann. Die Injektion wurde erst vorgenommen, nachdem aus der allein eingeführten Nadel reichlich Venenblut ausströmte. Unter diesen Kautelen war die Injektion stets schmerzlos.

Die Dosis war bis auf einen Fall stets 1 mgr. Die Injektion geschah langsam in ca. $^1/_2$ Minute, eine Wiederholung (frühestens nach 24 Stunden) vorgenommen, wenn die leisesten Anzeichen erneuter Aggravierung des Zustandes auftraten. Im allgemeinen wird die Dosis von 1 mgr als richtig erkannt sein. Allerdings sprechen sich wenige für höhere, besonders bei Fiebernden[18]), manche für kleinere[23]) aus. Romberg beginnt mit $^1/_4$ mgr Strophanthin, steigt bis zu $^3/_4$ und schiebt zwischen die einzelnen Injektionen einen Zeitraum von 48 Stunden ein. Solange bis wir uns über die Strophanthinwirkung klar waren, wurde keine andere Therapie eingeleitet. In geeigneten Fällen wurden Venaesektionen, Pleurapunktionen und Ablassen des Aszites zur Verstärkung einer eventl. therapeutischen Wirkung vorgenommen.

Die übrigen 70 Fälle sind Krankenhausmaterial, bei denen naturgemäß eine so scharfe Kontrolle nicht ausgeübt werden konnte. Immerhin ermöglichen ausführliche Krankengeschichten eine genaue Beurteilung der Fälle. Einige wenige Fälle ausser diesen 100 sind statt mit Strophanthin mit Digitalysatum-Bürger, Digalen und Digipan intravenös behandelt worden und haben nebenher Erwähnung gefunden.

Das Strophanthin-Boehringer wird aus dem Samen des Strophanthus-Kombé oliver, daher auch Strophanthin-K genannt, gewonnen. Das Strophanthin-Boehringer ist das amorphe stickstoffreie Glykosid dieses Samens, bildet ein weißes, in Wasser leicht lösliches Präparat. Es gibt eine ganze Anzahl von Strophanthinen, so das g-Strophanthin-Thoms, aus dem Samen von Strophanthus-gratus gewonnen und in kristallinischer Form hergestellt, Strophanthin-Merck, Strophanthin-Schuchardt und Strophanthin-Boehringer kristallisatum, das erstmals von Hefftter[12]) isoliert werden konnte. Von diesen ist das g-Strophanthin-Thoms das wichtigste, weil es auch hier und da klinische Verwendung gefunden hat.[1]).

Beide Strophanthinarten Boehringer wie Thoms stammen aus dem Samen tropischer Pflanzen, wobei in pharmakognostischer Beziehung der Samen von gratus-Strophanthus leicht durch die mangelnde Behaarung erkannt wird, während dies beim Strophanthus-Kombé nicht möglich ist, wodurch Unreinheiten der Handelsdroge vorkommen, wie die Farbreaktion mit Schwefelsäure zeigt.[12]) Auch weiterhin liegen chemische und physikalische Unterschiede der Stro-

phanthine selbst vor. So in dem Schmelzpunkt, der Wasserlöslichkeit, optischen Eigenschaften und hydrolytischen Spaltung. Da das K-Strophanthin aus zwei verschiedenen Strophanthinen zusammengesetzt und unrein ist, warnt Hefftter dringend vor seiner Verwendung. In seiner Wirkung 15 ccm Digalen gleichwertig,[3]) enthält K-Strophanthin 15—20 Froscheinheiten, g-Strophanthin deren 25. In den Conjunctivalsack und subkutan bei Kaninchen eingespritzt, sind beide als reizlos zu bezeichnen.[15]) Dieses Ergebnis von Holste steht aber im Gegensatz zu den klinischen Erfahrungen, wo heftigste Schmerzen und Entzündungserscheinungen nach subkutanem Eindringen des Mittels sich einstellten.

Bei Applikation in den Lymphsack des Frosches stellte Werschinin[35]) die Dosis, die gerade noch systolischen Herzstillstand bei einer Rana temporalis von 30 gr erzeugt, bei g-Strophanthin und K-Strophanthin als gleichgroße fest: 0,03—0,04 mgr. Am isolierten Froschherzen dagegen am Wiliams'schen Froschherzapparat erwies sich Strophanthin-Boehringer bei Zusatz von 50 ccm Durchspülungsflüssigkeit als zehnmal stärker wirkend als Strophanthin-Thoms. Die Versuche an Warmblütern ergaben aber andere Resultate. Hefftter[12]) stellte die letale Dosis bei Kaninchen auf 1 kgr Tier berechnet für g-Strophanthin auf 0,16 mgr, für K-Strophanthin auf 0,34 mgr fest. Im Sinne Heffter's fand auch Schabkaiz[24]) Unterschiede bei subkutaner Anwendung bei Kaninchen. Er erwies zudem, daß beim Strophanthin-Thoms therapeutische und toxische Dosis dicht beieinander liegen, während beim Strophanthin-Boehringer ein sehr viel größerer Zwischenraum besteht. Dem Digitoxin gegenüber, bei dem sich ein Unterschied von toxischer und therapeutischer Dosis für Kaninchen überhaupt nicht feststellen ließ, hat Strophanthin-Boehringer den Vorzug, daß es bei gleicher Applikation in 4—6 Stunden wirkt zu 24 Stunden bei Digitoxin.[25])

Wie das Strophanthin-Boehringer im einzelnen wirkt, ergründete Strubell,[31]) der bei intravenöser Applikation an Tieren unter Messung des Arterien- und des Vorhofdruckes ein Steigen jenes, ein Sinken dieses feststellte und zu dem Schluß kam, „daß es keine eindeutigere Herzwirkung gäbe, als sie das Strophanthin erzeuge", und daß die beobachtete Blutdrucksteigerung in erster Linie auf Besserung der Leistungen des Motors zurückzuführen sei, der eben das Reservoir (d. h. den linken Vorhof und die Lungenvenen) besser ausschöpfte, wodurch das Sinken des Druckes im linken Vorhof verursacht wurde. Minimale Aenderungen in der Dosierung konnten allerdings gerade die ungünstigsten Zustände und systolischen Herztod hervorrufen.

Die Frage, inwieweit dem Strophanthin Gefäßwirkung

zukommt, ist Gegenstand vieler Untersuchungen geworden. Für das Digitalis wird allgemein eine vermehrte Spannung infolge des vermehrten Tonus der Gefäße angenommen; dabei erweitern sich die Nierengefäße, es verengern sich die Bauchgefäße, während die peripheren Gefäße in ihrer Weite wenigstens unbeeinflußt bleiben.[23]) Eine Zeit lang schrieb man aufgrund der Tierversuche von Gottlieb und Magnus mit starken toxischen Strophanthindosen demselben eine enorme Kontraktion im Splanchnikusgebiet zu (Milz, Niere, Darm), bei gleichzeitiger starker Dilatation im peripheren Teil (Bein), wobei eine Blutdrucksteigerung um das doppelte der Norm beobachtet wurde.[28]) Da jedoch beim Menschen nur der 70.—80. Teil pro kgr verwandt wird, wie bei den Gottlieb'schen Versuchen, so darf man diese Resultate nicht ohne weiteres übertragen.

Sprach schon van den Velden von einer reinen Herzwirkung, so brachten die Versuche von Vagt[33]) an Gesunden interessante Aufschlüsse über diese Frage. Mit Hilfe des Plethysmographen von Gottfried Müller, des Recklingshausen'schen Tonometers und eines Tachographen, der die Flammenbilder verschiedener Pulse registrierte, konnte er nachweisen, daß bei Gesunden auf intravenöse Injektion von 1 mgr Strophanthin weder eine Veränderung der Weite der peripheren Gefäße auftritt, noch eine Veränderung der Splanchnikusgefäße wahrscheinlich ist, daß andererseits eine deutliche Veränderung der Herztätigkeit und Vergrösserung des Schlagvolumens stattfindet. Ebenso bestreitet Grober eine ausgesprochene Gefäßwirkung.[3])

Eine ungünstige Einwirkung durch Strophanthininjektion an Gesunden und kompensierten Herzkranken hat sich bisher nicht nachweisen lassen. Man kann die typischen Strophanthinwirkungen auch hier an Pulsfrequenz und Blutdruck, aber nur in sehr viel geringerem Grade als bei Kranken nachweisen. Denn funktionell geschädigte Herzen reagieren viel stärker, sind auf toxische Reize viel empfindlicher als funktionell gesunde Herzen.

Die Wirkung einer intravenösen Strophanthininjektion ist im Grunde eine Digtialiswirkung, nur sehen wir dieselbe statt in 2—3 Tagen z. T. in wenigen Minuten, z. T. in wenigen Stunden auftreten. Es gibt für die Strophanthinwirkung gleich der der Digitalis, gewisse Kennzeichen „Indikatoren nach Fraenkel", die uns über den Eintritt der Wirkung orientieren lassen. Das erste auffallendste Zeichen ist das Vollerwerden des Pulses, begründet auf eine Vergrößerung der Amplitude. Die Vergrößerung der Amplitude wird zum größten Teil durch Steigerung des systolischen Blutdruckes, zum Teil durch Herabminderung des diastolischen Druckes hervorgerufen. Ueber die Teilnahme der

beiden Blutdruckqualitäten an der Amplitudenvergrößerung schwanken die Angaben. Viele sahen ein erhebliches Nachlassen des diastolischen Druckes.[5)19)] Bei unseren Beobachtungen bewirkte meist nur die Steigerung des systolischen Druckes eine Amplitudenvergrößerung. Der systolische Blutdruck zeigte aber nicht immer die genannte Steigerung, in manchen blieb er — trotz Eintreten der therapeutischen Wirkung — nahezu unverändert, in einem Falle von äußerst hohem Anfangsdruck sank er sogar nach der Injektion (Fall 79) von 229 auf 214 mm Hg, während auch der diastolische im gleichen Maße sank. Dieses Sinken des systolischen Druckes wird vielleicht durch die bessere Blutversorgung des Gehirnes und Abnahme der CO_2 Anhäufung im Vasomotorenzentrum erklärt, die die vorher bestehende Blutdrucksteigerung im Gefolge hatte.[34)] Ob die Blutdrucksteigerung als Zeichen einer Besserung aufzufassen ist, bleibt dahingestellt — gefährliche Folgen haben wir nicht beobachten können —, die Amplitudenvergrößerung zeigt jedenfalls die deutlich verstärkte Kraftentfaltung des Herzens. Allzustarke Blutdrucksteigerungen haben wir durch vorausgehende Venaesektionen hintangehalten.

Noch auffallender als die Qualität wird die Frequenz des Pulses verändert. In kürzester Zeit sinkt dieselbe oft um gewaltige Werte — in einem Falle von 148 auf 88 in der Minute. Beim Vergleichen von Herzaktion und Radialispuls sieht man, daß die oft erhebliche Differenz zwischen beiden kleiner und kleiner wird, oft ganz schwindet und alle Pulswellen die Peripherie erreichen. Der vorher kleine, scheinbar bradykardische Puls ist deutlich und in normaler Frequenz zu fühlen. Die Herzaktion ist viel ruhiger, die Frequenz der Herzkontraktionen viel geringer geworden. Die Herabsetzung der Pulsfrequenz haben wir selten vermißt, sie ist naturgemäß bei kleiner absoluter Höhe der Frequenz nicht so ausgesprochen, wie bei den enorm hohen Werten. Wenn sie fehlt, so wird sich meist ein Rückschluß auf die Wirkung ergeben, die die intravenöse Strophanthininjektion auf das Herz ausüben wird. Jedenfalls ist es bezeichnend, daß die erfolglosen Fälle eine Einwirkung auf die Pulsfrequenz meist vermißen ließen. Einen Maßstab für die gesteigerte Herztätigkeit hat man nach Fraenkel in der Steigerung des Produktes der Amplitude und Pulsfrequenz, die einen ungefähren Maßstab für die Vergrößerung des Sekundenvolumens abgibt. Genanntes Produkt sinkt einige Zeit nach der Injektion wieder, wenngleich er meist höher bleibt als im Anfangswerte. Es ist aber gegenüber dem Zustand vor der Injektion aus zwei normalen Faktoren zusammengesetzt — einer größeren Amplitude und einer kleineren Pulsfrequenz.[5)34)]

Nächst der Zahl ändert sich, wenn auch nicht in dem Maße der Rhythmus der Herzaktion. Zwar haben wir selten ein Rückkehren zu einem völlig rhytmischen Pulse erlebt, aber die Stärke der Arhytmie nahm meist sichtlich ab. Von einem Delirium cordis blieben nur noch einige frustane Kontraktionen und ein Aussetzen des Pulses übrig. Es war nach dem Eintreten der vollen Strophanthinwirkung dann auch möglich, am Herzen Art und Charakter der Geräusche festzustellen, die vorher in einem wilden Chaos ineinander übergingen, sich verschmolzen und verdeckten. Einen Nachweis für den verbesserten Rhythmus in Kurvenaufzeichnungen haben bisher nur Lust[19]) im Kardiogramm, Vagt im Tachogramm[33]) führen können.

Als Folge der verbesserten Herztätigkeit stellt sich bei Decompensierten mit Oedemen eine gewaltig gesteigerte Diurese ein. Im Falle 21 von 600 auf 1600 am nächsten und 4400 am übernächsten Tage. Diese vermehrte Diurese tritt schon nach einigen Stunden auf und hält sich längere Zeit auf großen Höhen, bis sie mit dem Schwinden der Oedeme sich wieder mit der Flüssigkeitszufuhr ausgleicht. Die gesteigerte Diurese ist eines der besten Kennzeichen einer Strophanthinwirkung, sie ist selbst bei ödemfreien Patienten bis zu einem gewissen Grade vorhanden. In ihrer Beurteilung spielt das spezifische Gewicht eine fast ausschlaggebendere Rolle als die Harnmenge, da man ja den Wasserabgang im Stuhl, mit dem Schweiß und anderem nicht rechnen kann; wir finden es meist stark vermindert. Bei meßbaren Eiweißausscheidungen findet man ebenfalls einen Zurückgang in der Zahl der pro Mille (nach Esbach), der jedoch im Rückblick auf die vermehrte Diurese nicht als Zeichen einer Besserung aufzufassen ist. Eine solche kann man erst aus der absoluten Zahl der ausgeschiedenen Gramm Eiweiß erkennen, berechnet aus Diurese und Zahl der Esbachgrade. In dieser Beziehung sieht man keine so entscheidende Tendenz zur Abnahme.

Die eigentlichen Indikatoren einer Digitaliswirkung sind nach Fraenkel obengenannte drei Symptome: Steigerung der Amplitude, der Diurese und Herabsetzung der Pulsfrequenz. Nächst diesen zeigt sich die Besserung der Herztätigkeit durch die Strophanthininjektion in einem Abklingen der Insuffizienzerscheinungen. Hochgradige Dyspnoe verschwindet in kurzer Zeit, die Cyanose weicht einer frischeren Gesichtsfarbe, gleich der Pulsfrequenz sinkt die Atemfrequenz. Die Atmung wird tief und ausgiebig. Periphere Oedeme, soweit sie nicht anderen Ursprungs sind, schwinden im Verhältnis zu Digitaliskuren rasch, was man ausser durch Messungen, noch durch ein rasches Sinken des Körpergewichts konstatieren kann. In einem Falle (18) waren hoch-

gradige Oedeme bei unkompliziertem Herzfehler in 36 Stunden nach der ersten Injektion verschwunden. Am hartnäckigsten erweisen sich die Stauungsbronchitiden und die durch Stauung hervorgerufene Leberschwellung. Der Leberschmerz bleibt eine der dauernden Klagen und pflegt das letzte Zeichen der Insuffizienz zu sein, das verschwindet. Häufig wird es sich allerdings schon um parenchymatöse Veränderungen in der Leber handeln; von Leberveränderungen, die auf gleicher Basis wie der Herzfehler, z. B. Lues beruhen, und von der eigentlichen Lebercirrhose ganz abzusehen.

Eine ganz besondere Rolle spielt die Einwirkung der Injektion auf das Befinden des Patienten. Die hochgradige Atemnot, Unruhe und Angst weicht einem beruhigenden Gefühle. Die Kranken spüren die größere Ruhe und vermehrte Kraft der Herzaktion sehr bald und kommen sich wie erlöst vor. Wir haben Patienten gehabt, die, nachdem sie einmal den Erfolg der Einspritzung erlebt hatten, dringend immer wieder nach denselben verlangten. Unangenehme Sensationen erlebten wir nur selten. Eine entschiedene Vermehrung des Angst- und Druckgefühls war nur in einem Falle von luetischer Sklerose und Angina pectoris, ferner in einem Falle von Perikard-obliteration festzustellen. Eine große Ruhe und Erleichterung folgt der schweren Erregung, die Patienten finden einen erquickenden Schlaf, den ihnen sonst oft nur große Morphiumdosen bringen konnten. Noch auf dem letzten Kongreß für innere Medizin hat Fraenkel[8]) diese Wirkung hervorgehoben. Die subjektive Erleichterung bleibt allerdings oft das einzige, was man als Wirkung einer Strophanthininjektion feststellen kann.

Ueber die Dauer der Wirkung einer Injektion lassen sich naturgemäß bestimmte Normen nicht geben. Zuweilen gelingt es, durch eine einzige Injektion einen schweren Decompensationszustand zu beheben, ohne daß irgendwie andere Mittel nötig werden. Selbst wenn die eigentliche Strophanthinwirkung abgeklungen ist, vermag das Herz dauernd eine genügende Arbeitsleistung aufzubringen. Es wird das zum Teil daran liegen, daß plötzliche Mehranforderungen an das Herz, wie sie den Decompositonszustand hervorriefen, in der Ruhe des Krankenhausaufenthaltes fortfallen, z. T. daran, daß sich das Herz durch die kräftigen Kontraktionen der ersten Zeit nach der Injektion selbst genügend Blut wieder zuführt, sodaß die Herzmuskulatur wieder in bessere Ernährungsverhältnisse kommt und nun dauernd vermehrte Arbeit zu leisten vermag. „Der Circulus vitiosus ist durchbrochen“.[5]) Meist kommt man aber bei zugrundeliegender chronischer Myokarditis nicht mit einer Injektion aus. Man findet dann oft eine stärkere Wirkung der

zweiten und nachfolgenden Injektionen. Stellten sich anfangs bereits nach 24—48 Stunden wieder Insuffizienzerscheinungen ein, so wird allmählich der Zeitraum immer größer. Man kann dann sogar ambulant dem Patienten von Zeit zu Zeit eine intravenöse Injektion applizieren und ihn damit dauernd vor Decompensation bewahren, in einem Falle (6) mit 6 Injektionen acht Monate lang. Eine Abschwächung der Wirkung tritt bei den späteren Injektionen, solange wir es nicht mit den Endzustanden einer chronischen Herzinsuffizienz zu tun haben, allen Beobachtungen nach nicht auf. Ob aber in jenen Fällen nur das ständige, allmähliche Nachlassen des Herzmuskels schuld ist, kann natürlich nicht mit Sicherheit behauptet werden. Einen sehr lehrreichen Fall erlebten wir in dieser Beziehung (Fall 52).

Es handelte sich um eine 51jährige verwitwete Köchin, die vom 17. VII. 13—17. I. 14 in Behandlung war und bald wieder eintrat, am 27. I. 14. Es fand sich eine Verbreiterung des Gefäßbandes sowie eine mäßige des Herzens nach links. Orthodiagramm: Medianabstand rechts 5,4 statt 3,8, links 7,5 (8,0), Länge 14,5 (13,0). Systolisch-diastolisches Doppelgeräusch. Betonung des zweiten Aortentones. Herzstoß verbreitert und hebend im 5. I. C. R. Puls regelmäßig, voll, gespannt. Keine Oedeme, Anasarka. Leberschwellung (luetische Veränderung?). Wassermann war nur positiv. Diagnose: Aortitis luetica, Insuffizientia et Dilatatio cordis. Stauungsleber, Stauungslungen, Stauungsnieren.

Auf Strophanthineinspritzungen hin erfolgte stets eine auffallende Besserung aller subjektiven Beschwerden, wie Stechen über dem Herzen, Angstgefühl, Brechreiz etc. Patientin konnte stets in einem leidlichen Zustande erhalten werden. Dann traten plötzliche schwerste stenokardische Anfälle auf und alle früheren Beschwerden im verstärkten Maße. Zum erstenmal blieb jegliche Einwirkung der intravenösen Strophanthininjektion aus. Ebenso blieben auch alle anderen Mittel und Versuche, die Herztätigkeit zu heben, erfolglos. Nach vier Wochen erfolgte der Exitus. Das Sektionsprotokoll ergab eine fettige Degeneration des rechten Ventrikels, deren Alter der Pathologe auf die gleiche Zeit angab, seit der die intravenösen Injektionen erfolglos blieben.

Als Beispiel einer „typischen" Strophanthinwirkung möge folgender Fall (Nr. 19) dienen:

Patient 72 Jahre alt, verheirateter ehemaliger Schneider, Mäßiger Potus, vor 2 Jahren hartnäckiger Bronchialkatarrh, sonst bisher immer gesund. Seit drei Wochen zunehmende Atemnot, Anschwellen der Füsse.

Anfangs Besserung im Bett. Ausbleiben einer genügenden Harnmenge. Da die Atemnot immer stärker, die Füsse immer dicker werden, suchte er das Krankenhaus auf.

Geschlechtliche Ansteckung geleugnet. Wassermann stark positiv.

Status: Kleiner Mann in reduziertem Ernährungszustand. Körperbau greisenhaft. Kyphose der Brustwirbelsäule. Cyanotisch, Orthopnoe. Starke Schenkeloedeme mit erysipeloidem Ausschlag, Erythrasma genitale. Anasarca. Anisocorie. Lungen: leichte Stauungsbronchitis. Herz: Grenzen rechts 2 Querfinger vom rechten Sternalrand, links anderthalb außerhalb der Mamillarlinie, oben 3. Rippe. Töne rein. Zweiter Aortenton stark klappend. Puls gespannt, schnellend, aequal, nicht arythmisch 108. Orthodiagramm: Medianabstand rechts: 6,1 (4,5), links 9,8 (8,7), Länge 17,0 (14,0). Blutdruck 111:81 mm Hg. Leib: kugelig vorgewölbt, Umfang 91, Ascites nachweisbar. Leber nicht vergrößert, nicht palpabel. Urin: leicht trüb, alkalisch, spezif. Gewicht: 1015, kein Albumen.

25. II. abends: Durch einfache Bettruhe ist in 36 Stunden keine Verbesserung des Allgemeinzustandes zu verzeichnen. Starke Orthopnoe und große Atemfrequenz, geringe Diurese.

	Blutdruck	Puls	Atmung	
25. II.	111/74	108	52	7 h 35 p. m. 7 40 1 mgr Stroph. intrav.
	140/81	84	32	7 h 50 p. m.
	140/81	88	32	8 h p. m.

26. II. Starkes Nachlassen der Atemnot. Ruhiger, tiefer Schlaf.

	140/74	84	38	
27. II.	118/66	88	44	Oedeme stark zurückgegangen, Erysipleoid verschwunden, Puls kräftig, nicht gespannt, keine Orthopnoe, Leibumfang 88.
4. III.	111/66	80	24	Oedeme seit 28. II. verschwunden, Herz wie bei der Aufnahme, Aktion regelmäßig, Pat. steht auf, Leibumfang 81.

9. III. Patient auf eigenes Verlangen gebessert entlassen.

Diuresekurve:	Menge	Spez. Gew.	Nahrungsflüßigkeit
23.	?	1015	—
24.	600	10	2000
+)25.	2000	05	2000
26.	3000	06	2000
27.	2900	06	2000
28.	3000	07	1800
1.	2800	07	2000
2.	2000	06	1800
3.	1500	06	2000
4.	1800	10	1600
5.	2000	10	1400
6.	1800	10	1800
7.	1600	10	1600

Welche Gefahren bringt eine intravenöse Strophanthininjektion mit sich? Um auf die in erster Zeit der Strophanthinbehandlung berichteten Nebenerscheinungen zu kommen; sie bestanden in Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen. Dieselben sind zweifelsohne bakterielle Verunreinigungen gewesen — nicht wie Mendel sie erklärt haben will, als anaphylaktische Erscheinungen, nach wiederholter Einführung artfremder Körper — sahen wir doch eine Ampulle, glücklicherweise vor der Injektion, deren Inhalt getrübt war und in der Saprophyten ihr Dasein fristeten. Leider mussten fast alle, die zuerst sich mit der intravenösen Strophanthintherapie befaßten, derartige Erfahrungen machen — Hoepffner erlebte gar einen Todesfall dadurch,[13]) worunter eine größere Verbreiterung der neuen Therapie sicherlich gelitten hat. In den letzten Jahren, seit die Firma sorgfältige Sterilisation der Ampulle ausgeführt, ist aber von derartigen Nebenerscheinungen nichts mehr beobachtet worden. Fraenkel[8]) berichtet von 500 Injektionen, die er ohne Nachteil im letzten halben Jahre vorgenommen habe.

Hat dieses Kapitel nur mehr historisches Interesse, so gibt es dennoch eine große Anzahl von Gesichtspunkten, die bei Vornahme intravenöser Injektionen zu beachten sind. Wie jeder wirksame Digitaliskörper,[23]) so cumuliert auch Strophanthin, vor allem wenn es auf Digitalis aufgepropft wird. Cumulation ist der toxischen Wirkung gleichzusetzen. Wie die Addition an und für sich unwirksamer Digitalisdosen zu therapeutischer Wirkung infolge fester Verankerung am Herzen führt, so stellt die Cumulation nur einen, allerdings erheblich stärkeren Grad von Addition dar. Man faßt diese Verankerung als eine Art chemische Bindung auf und von der Festigkeit derselben, weniger von der mehr oder weniger schlechteren Löslichkeit und Ausscheidung aus dem Blute,

+) bedeutet Tag der Injektion.

hängt die mehr oder weniger stärkere Cumulationswirkung der einzelnen Digitaliskörper ab.[5]) Man empfiehlt deshalb nach Digitalisgebrauch eine Pause von 4, Romberg verlangt 10—14 Tage, vor Einleitung der Strophanthintherapie. Wir haben allerdings in vorhergehendem Digitalisgebrauch keine so strenge Kontraindikation gesehen und schon 24 Stunden nach Digitalis Strophanthin gegeben, ohne eine gefährliche Cumulation zu erleben. Eine gleiche Angabe findet sich bei Zander.[36])

Nach einer Strophanthininjektion lasse man bei Darreichung von 1 mgr mindestens 24 Stunden vor einer neuen Injektion verstreichen.

Als Zeichen der Cumulation sind vor allem Ueberleitungsstörungen aufzufassen, so das Auftreten echter Bigeminie. Außer Rhythmusstörungen ist ein starkes Sinken des Blutdruckes, starke Bradykardie und im Stadium noch stärkerer Intoxikation gewaltige Steigerung der Pulsfrequenz, Erbrechen, Angstgefühl als Cumulationserscheinungen aufzufassen. Es sind in der Literatur einige derartige Fälle beschrieben worden, wo bei der zweiten Injektion von Strophanthin Bigeminie auftrat.[18]) Auch wir haben in einem Falle (33) von schwerer idiopathischer Myodegeneratio cordis, der im Endstadium eingeliefert wurde, schon nach der ersten Injektion Auftreten von echter Bigeminie gesehen. Es handelte sich um einen 56jährigen Zimmermann, der seit 6 Wochen in poliklinischer Behandlung stand — während der er auch scheinbar Digitalis bekommen hatte — und jetzt mit starken Oedemen und schwerster Dyspnoe eingeliefert wurde. Am Herzen Dilatation mäßigen Grades nach allen Seiten. Orthodiagramm: 6,6 (4,5), 10,9 (8,7), 16,0 (14,0). Töne: sehr leise, bestimmte Geräusche nicht zu erkennen, (später systolisches Geräusch an der Spitze). Puls völlig inaequal und irregulär, arhythmisch, 92. Blutdruck 125/89 mm Hg. Lungen: Beiderseitiges Stauungstranssudat, das auch im Röntgenbild bestätigt wurde. Stauungsbronchitis. Leib: Umfang 88, freie Flüssigkeit. Leber: 3 Querfinger über dem Nabel in der Linea alba; druckempfindlich, derb. Im Urin Eiweiß und wenig Formelemente. Der Patient blieb unter Narcoticis 5 Tage lang ohne differente Behandlung. Da seit der Einlieferung 5½ Tage verstrichen waren, konnte wohl ein Abklingen jeglicher Digitaliswirkung erwartet werden. Nach einer Venaesectio von 225 ccm wurde 1 mgr injiciert. Es traten deutliche Anzeichen am Blutdruck, Atmung und Puls einer Strophanthinwirkung auf. Nach 5 Minuten Bigeminie am Herzen zu hören. Vor dem systolischen Geräusch

ein deutlicher Vorschlag. Atmung nahm den Charakter der Cheyne-Stoke'schen an. Nach 15 Minuten war die Bigeminie nicht mehr so ausgesprochen. Am nächsten Tage Bigeminie noch vorhanden, Puls an der Peripherie 44, am Herzen 88. Die Injektion hatte auf die subjektiven Beschwerden vorzüglich gewirkt. Objektiv keine Besserung. 48 Stunden nach der ersten erfolgte die zweite Injektion mit der gleichen Wirkung auf Puls, Blutdruck und Atmung. Bigeminie unverändert. Der Schlaf ist nur mäßig, geringe Erleichterung. Keine Diuresesteigerung. Nach 11 Stunden plötzlicher Exitus letalis. Sektion ergab: hochgradige idiopathische Dilatation aller Herzabschnitte. Marantische wandständige Thromben in beiden Ventrikeln. Embolie der rechten Kranzarterie mit fettiger Entartung im rechten Ventrikel, entsprechend dem Ausdehnungsgebiet der rechten Kranzarterie. Herzwandinfarkte. Spritzerförmige dicht neben einander stehende Blutaustritte auf dem Epicard. Myomalacia cordis. Braune Induration der Lungen. Chronische Stauung von Leber, Milz, Nieren, Magen und Darm. Sekundäre Nierenschrumpfung. Anasarca. Ascites. Hydrothorax beiderseits. Hydroperikard. Mäßige Sklerose der Aorta. Fibröse Pleuritis beider Lungen.

Ob die unmittelbar nach der Injektion auftretende Bigeminie ein Zeichen der Cumulation oder Folge der Embolie der rechten Kranzarterie war, läßt sich nicht entscheiden. Der Tod war ein ganz plötzlicher Herztod ohne vorhergehende Erscheinungen.

Man kann nach Strophanthininjektionen in Fällen, wo der Kreislauf so darniederliegt, daß es schon zur Bildung von Thromben gekommen ist, Embolien verschiedener Art beobachten. So sahen wir in einem Falle (43) einen Infarkt der rechten Niere nach einer intravenösen Strophanthininjektion auftreten, kenntlich gemacht durch lebhaften Seitenschmerz und Auftreten von Blut im Urin und Blutkörperchen im Sediment. Desgleichen in einem anderen Falle (70) einen Lungeninfarkt, der allerdings nur mäßigen Umfang annahm, keine schweren Erscheinungen machte und die im übrigen günstige Beeinflussung durch Strophanthin nicht wesentlich störte. Beides waren Fälle von chronischer Nephritis. Apoplexien oder Gefäßzerreißungen in Fällen starker Sklerose und bei Nephritiden haben wir durch die Blutdrucksteigerung nicht beobachtet. Wir gebrauchten allerdings in den Fällen von Hochdruckstauungen die Vorsicht, stets vorher ausgiebige Venaesektionen vorauszuschicken. Es wurde dadurch allzugefährliche Blutdrucksteigerung vermieden. Zudem sprach das Herz lebhafter auf die Injektion an, auch war die

Wirkung nachhaltiger. Dieses Prinzip vorhergehender Venaesektionen wurde auch außer Nephritiden in vielen anderen Fällen angewandt und hat sich uns sehr bewährt. Es wird fernerhin empfohlen [6]), [34]) in diesen Fällen nur sehr langsam und nur 0,3—0,4 mgr zu injizieren, eventl. nach 20—30 Minuten eine gleich große Dosis folgen zu lassen.

Bei weitem gefährlicher, als in vorgenannten Fällen, vermag eine Strophanthininjektion auszulaufen, wenn man sie als ultima ratio sub finem gibt. Diese Indikation, die früher wohl überhaupt als einzige galt, ist heute unbedingt zu verwerfen. Ein Herz, das seinen Kraftvorrat aufgebraucht hat, wird durch eine so energische Therapie, die große Ansprüche an den Herzmuskel stellt, umgeworfen; es erfolgt starker Anstieg der Pulsfrequenz und Exitus in wenigen Minuten. Es ist daher in diesen Fällen die sorgfältigste Entscheidung zu treffen, ob und inwieweit der Herzmuskel noch anspruchsfähig ist, wofür man aus der Anamnese, dem Allgemeineindruck und genauer Untersuchung Anhaltspunkte gewinnen kann. Häufig wird allerdings diese Entscheidung unmöglich sein, zumal gerade noch in verzweifelten Fällen Strophanthin glänzende Erfolge zeigt. Dann versuche man es nach Empfehlung von Fraenkel[8]) mit kleinen Dosen von $^1/_4$ mgr, um sich vor unangenehmen Ueberraschungen zu bewahren.

Seit den ersten Veröffentlichungen über Strophanthin wird über Todesfälle berichtet, die bald nach der Injektion eingetreten waren. Es hat sich nun eine lebhafte Debatte darüber erhoben, wieviel der Fälle dem Strophanthin zuzuschreiben seien, wieviel post hoc, wieviel propter hoc. Bei der Häufigkeit des unerwarteten, plötzlichen Todes Herzkranker ist in der Beurteilung Vorsicht geboten. So beschreiben Fraenkel[7]) und Hoepffner[13]) Fälle in denen der Tod eintrat, als gerade die Injektionsnadel die Haut berührte. Man wird, genau genommen, nur von einem eigentlichen Strophanthintod reden können, wenn keine Embolien, Gefäßrupturen oder Aehnliches vorhanden sind, sondern nur geringe oder keine Sektionsbefunde, die die Todesursache erklären könnten; weshalb man eine toxische Wirkung annehmen müßte. Derartige Sektionsbefunde sind einige wenige veröffentlicht worden, so der von Kottmann[17]) und Liebermeister[18]), in denen eine maximale starre Kontraktion des Herzens oder eines Ventrikels, gewissermaßen ein Herzstillstand in Systole als einziger Befund erhoben werden konnte.

Ein Todesfall durch Verunreinigung des Präparates fand oben schon Erwähnung.

Ferner sind als unmittelbarer Strophanthintod diejegen Fälle anzusprechen, wo Cumulationssymptome gleich nach der Injektion sich einstellten und der Exitus erfolgte. Hierher gehört ein Fall (Nr. 2) von Scheindels[25]), bei dem nach der zweiten Injektion der Puls sofort von 100 auf 160 anstieg und der Exitus nach einer halben Stunde erfolgte. Ferner sei ein Fall von Lust[19]) erwähnt, wo sich ebenfalls starke Pulsbeschleunigung einstellte und der Exitus nach 14 Stunden erfolgte.

Die sonst beschriebenen Todesfälle beweisen nicht viel für noch auch gegen, da genaue Sektionsprotokolle fehlen. Auffallend bleibt es immerhin, wenn der Tod gerade in die Zeit fällt, wo die stärkste Strophanthinwirkung aufzutreten pflegt. Auch in unserem Material sind drei Fälle zu verzeichnen, wo kurz nach der Strophanthininjektion der Tod eintrat. Der erste (Fall 8) betraf eine 70jährige Patientin, die mit starken Oedemen und großer Dyspnoe am 24. X. eingeliefert wurde. Herzgrenzen nach allen Seiten um 1—2 Querfinger verbreitert, Töne scheinbar rein, Puls völlig irregulär, 132, Delirium cordis. Blutdruck 185/102 mm Hg. Reichlich bronchitische Geräusche, Gefäße sklerotisch, Wassermann: negativ. Urin 1¾ pro Mille Esbach. Keine Zylinder. Diagnose: Myocarditis chronica, Insuffic. Dilat. Hypertrophia cordis. Cor strumosum. Basedowoid. Oedeme, Anasarca, Oedema cerebri. Struma cystica. Nach 14 Tagen, am 2. XI. die erste Injektion, die vorzüglichen Erfolg zeitigte. Herzaktion wurde ruhiger, nicht mehr aussetzend. Die Frequenz des Pulses fiel von 132 auf 104. Die Diurese stieg. Der Puls blieb dauernd regelmäßiger. Am 5. XI. erfolgte die zweite, am 8. XI. die dritte Injektion. Am 12. XI. 4 Tage nach der letzten wurde die vierte Injektion gemacht. Wenige Minuten darauf trat der Tod ein. Sektion leider verweigert. Dieser Fall zeigt, daß man nicht nur bei der ersten Einspritzung unangenehme Ueberraschungen erleben kann, daß auch bei Einhaltung der üblichen Intervalle Todesfälle vorkommen können, selbst wenn sich der Fall schon als völlig geeignet für die Injektionen erwiesen hat.

Im Gegensatz dazu sei ein anderer Fall (56) erwähnt, der äußerlich dem ersten ziemlich glich. Es handelte sich um einen 51jährigen Privatier, der schon erheblich belastet, seit einigen Jahren herzkrank, vor 6 Wochen wieder mit Atemnot und Schwellung der Beine erkrankte. Untersuchung ergab: Leichte Dyspnoe, starke Schenkeloedeme, Herz: Verbreiterung des Gefäßbandes um 2 Querfinger. Rechte Grenze 2 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, linke

ebensoviel außerhalb der Mamillarlinie. Diastolisches Geräusch an der Basis. Orthodiagramm: 3,6 (4,5), 11,0 (8,7), 15,2 (13,9). Puls regulär schnellend, mäßig gefüllt. Blutdruck 162 44 mm Hg. Leber vergrößert, derb. Kein Ascites. Beiderseitiger Hydrothorax, im Urin ständig Eiweiß 1/3 p. M. hyaline Zylinder. Diagnose: Insuffic. valvulae Aortae, Dilatatio, Insufficientia cordis. Nephritis chronica.

Anfangs mit mäßigem Erfolge mit Digitalis behandelt (Diurese 700—1200) bekommt er zweimal Digalen intravenös ohne Erfolg. (Diurese 300—500), ständige Verschlechterung, zunehmende Hydraemie. (Haemoglobin von 90% auf 75%). Am 5. VI. erste Strophanthininjektion. Blutdruck 155/44 unbeeinflußt, ebenso Diurese. (150—200). Am 10. VI. die zweite ebenso erfolglose Injektion. Am 14. VI. dritte; nach 1/2 Stunde Exitus. Hier ist kein Verdacht eines Strophanthintodes, das Herz ließ eben ständig nach und das Zusammentreffen mit einer Injektion war nur ein zufälliges. Die Sektion ergab: Hypertrophie des ganzen Herzens bei luetischer Peri-Meso- und Endaortitis mit Uebergreifen auf die Aortenklappen und Verengerung der Coronargefäße. Stauungsorgane, geringe Parenchymdegeneration der rechten Niere. Beginnende hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens.

Der dritte Fall betraf eine 39jährige Schneiderin. (78) Das Herzleiden ging auf einen Gelenkrheumatismus zurück. Vor 1/2 Jahre Strumektomie. Draußen mit Theocin und Digipurat erfolglos behandelt.

Starke Cyanose und Dyspnoe. Herz: rechte Grenze 1 Querfinger vom rechten Sternalrand, linke ebensoviel außerhalb der M. L. An der Spitze systolisches Geräusch. Pulsation über dem ganzen Herzen, Puls klein, inaequal, 124. Galopprhythmus. Schwerste Arhythmie. Blutdruck 103/81 mm Hg. Lungen: in beiden Unterlappen reichlich Rasseln und unbestimmtes Atmen. Leber reicht bis zum Nabel, glatter, druckempfindlicher Rand. Wassermann: negativ. Im Urin 4 Esbach. 4 1/2% Saccharum. Im Sediment massenhaft Leukozyten, spärlich Epithel — und granulierte Zylinder. Diagnose: Insufficientia, Dilatatio cordis. Cor strumosum, Stauungsleber. Oedeme. Nephritis, Cystitis. Thyreoidismus, Glykosurie.

Es wurde Karell'sche Kur eingeleitet, Adalin und Morphium gegeben. Diurese ganz gering. Am dritten Tage nach der Einlieferung 1 mgr Strophanthin nach vorhergehender

Venaesectio. Unmittelbar darnach Exitus. Man konnte sich trotz der Schwere des Falles des Eindrucks nicht erwehren, daß die Injektion das rasche Ende verursacht hatte. Sektion leider verweigert.

Mag man nun auch in den meisten Fällen dem Strophanthin keine Schuld an dem Tode beimessen, so erlebt man dennoch nach Strophanthininjektionen soviel ungünstige Erfahrungen, daß strikte Indikationsstellung und Auswahl der Fälle als unbedingte Vorbedingung einer Injektion zu fordern ist.

Da mit der Sicherheit des Tierexperimentes die Wirkung einer Strophanthininjektion sich vollzieht, so spricht Fraenkel[5]) der neuen Art der Einverleibung eine große theroretische und diagnostische Bedeutung zu. So meint er, daß aus dem Erfolg oder Nichterfolg einer Strophanthininjektion bei Nephritiden ein Urteil über den kardialen Anteil der Oedeme zu fällen ist, und so gleich die entsprechende Therapie: Herztonica oder Diuretica eingeleitet werden kann. Voraussetzung ist natürlich, daß das Herz irgend einen Indikator dafür angibt, ob es überhaupt auf Strophanthin anspricht. (z. B. durch Blutdrucksteigerung, Abnahme der Pulsfrequenz u. a.) Infolge der Raschheit und Sicherheit der Wirkung ist das Strophanthin hierin dem langsam wirkenden Digitalis überlegen und man versäumt keine Zeit mit Anwendung einer falschen oder ergebnislosen Therapie.[7]) Auch für die Erforschung der Angina pectoris kann die intravenöse Injektion von großer Bedeutung werden, weiterhin über die Frage, ob schon im Beginn von Herzmuskelerkrankung und beginnenden Vitien eine Digitalisbehandlung nutzbringend ist.

Nachdem nunmehr die Wirkungs- und Anwendungsweise der intravenösen Strophanthininjektionen im allgemeinen behandelt wurde, komme ich zu der Wirkung des Strophanthins bei den einzelnen Herzkrankheiten, wobei ich mich im Gebiete der akuten Insufficienz kürzer fassen werde. Um Wiederholungen zu vermeiden, sind nicht Krankengeschichten gebracht, sondern die Daten in Rubriken geordnet worden. Wir haben bei der Berechnung des Erfolges auch den subjektiven Angaben der Kranken Beachtung geschenkt. Soweit Orthodiagramme vorhanden, sind dieselben gebracht worden. Der Kürze wegen sei dazu bemerkt, daß die erste Zahl stets den Medianabstand rechts, die zweite denselben links, die dritte die Länge der Herzfigur angibt; die eingeklammerten Zahlen bedeuten das Normalmaß. Die Diurese konnte häufig nicht festgestellt werden, da die Patienten in-

continent waren, z. T. war sie beim Fehlen von Oedemen von geringerem Interesse. Zur Registrierung des Erfolges oder Nichterfolges der Injektionen kann man zweckmäßig die Fälle in drei Rubriken fassen:

1) solche, bei denen ein voller Erfolg,
2) bei denen ein Teilerfolg (z. B. auch subjektive Erleichterung) erzielt wurde,
3) bei denen jeder Erfolg ausblieb.

An erster Stelle nach Zahl und Wichtigkeit bei der Art des Materials stehen die chronischen, sogenannten idiopathischen Herzmuskelerkrankungen, wie sie z. B. durch starken Alkoholabusus hervorgerufen werden. Abgetrennt sind von diesen die echten Vitien (z. B. postrheumatsiche) in einer eigenen Rubrik behandelt. Ebenso bildet die Herzinsufficienz auf atherosklerotischer Grundlage eine besondere Gruppe. Es wurden in ihr nur die Fälle, in denen die Atherosklerose das Bild beherrscht, behandelt. Wegen der Beurteilung der Gefahren, die die Injektion gerade hier leicht theoretisch mit sich bringen kann, erwies sich das zweckmäßig. Eine vierte Gruppe bilden die luetischen Erkrankungen des Herzens (19 von 100), die sich meist ja in dem typischen Bilde der Aortitis luetica zu manifestieren pflegen. Es folgen die chronischen hydropischen Nephritiden, bei denen sich Zeichen von Herzinsufficienz ergaben, weiter die Schrumpfnieren. Im Anhang dazu findet die Wirkung der intravenösen Strophanthininjektionen bei der Uraemie ihre Besprechung. In der letzten Gruppe sind akute Herzinsufficienz sowie alles übrigbleibende Material besprochen.

Aufnahmebefund. I*)

Fall

1. Kaufmannswitwe. 63 J. 6. V.—26. VI. Seit Jahren herzleidend. H: Verbreiterung nach r. um 1 Querf. Töne rein P: arhythmisch, Extrasystolen. Starke Ödeme bis Mitte beider Oberschenkel. U: $^1/_2$ Esb. m: Epithelien der Blase.
2. Arztfrau. 52 J. 8. VI.—10. VIII. Beginn vor 4 Monaten. H: r. 2 Querf. l. $1^1/_2$ verbr. D: 5.0 (3.8) 10.5 (8.5) 15.8 (13.0) Geräusche nicht feststellbar, später systol. Ger. über Mitralis. P: 120—160 minimus, aussetzend, inaequal. Bltdr.: 133/89. L: r. h. u. handbreite Dämpfung. Leberrand 3 Querf. über dem Nabel, druckempfindlich. Knöchelödeme. Geringe Anasarka. U: Alb. Nucleoalbumin. m: granul. — und Epithelcylinder, Leukocyten, ausgelaugte Erythrocyten. Struma Anaemie.
3. Dienstmann. 58 J. 18.—31. VIII. H: nicht vergrössert. Töne rein. P: 84, voll, gespannt. Bltdr.: 177/103. L: Leichte Stauung beider Unterlappen. Unterschenkelödeme. U: kein Alb.
4. Zeitungsausträgerin. 48 J. invalidisiert. 4.—12. IX. H: r. 2 Querf. l. 3 verbr. D: 4.6 (3.8) 9.4 (8.0) 14 5 (13.0) Töne rein. P: stark arhythm. klein. L: l. h. u. Dämpfung, bronchit. Geräusche. Cyanose. Atemnot. Keine Ödeme. U: Alb. m: keine Cylinder
5. Taglöhner. 49 J. 28. VII —14. X. H: bds. stark verbr. D: 6.5 (4.5) 12.5 (8.5) 20.0 (14.2) Systol. Ger. an allen Ostien. P: 72 inaequal, aussetzend. Bltdr.: 155/111. L: bronchit. Ger. Sehr starke Schenkelödeme. U: Alb. m: hyaline Cylinder.
6. Bahnverwalter. 57 J. 17. X.—2. XI. H: bds. um 2 Querf. verbr. D: 5.1 (4.5) 12 8 (8.7) 17.0 (14.0). Töne rein. P: 132 arhythm. inaequal, gespannt. Bltdr.: 221/125. L: r. h. u. handbreite Dämpfung. Leberrand 3 Querf. unterhalb des Rippenbogens in der r. M. L. Schenkelödeme. U: kein Alb. m: Sedim lateric. Basedow.
7. Zeichner. 37 J. 23. X.—5. XI. H: allerseits um $1^1/_2$ Querf. verbr. D: 5.7 (4.5) 9.0 (8.5) 5.9 (14.2). Systol. Geräusch über der Pulmonalis. P: dikrot, weich, inaequal. Bltdr.: 100/74. L: bds. handbreite Dämpfung, reichl. bronchit. Ger. Leberschwellung bis 2 Querf. oberhalb des Nabels. Leichte Schenkelödeme. U: Alb. in Spuren. Beginnende Tabes.
8. Privatiere. 70 J. 24. X—12. XI. H: allerseits um 1—2 Querf. verbr. Töne anfangs rein. P: 132 Delirium cordis. Bltdr. 185/103. L: bronchit. Ger. stärkste Dyspnose. Starke Ödeme. U: $1^3/_4$ Esb. m: keine Cyl. Struma cystica.

*) Zur Erläuterung: H = Herzgrenzen. D = Orthodiagramen röntgenologisch. U = Urin. m = mikroskopisches Bild des Urinsedimentes. L = Lungenbefund.

I. Wirkung der Strophanthin-Behandlung.

Fall

1. 5 Inj. in Abständen von 3—5 Tagen. Nach der 3. völlige Entwässerung erreicht, Decompensation ganz behoben. Auf Digitalis geringe Diurese.

2. 19 Inj. (7 ambulant), einige Digitalisgaben ohne anhaltenden Erfolg auf Ödeme und Puls, wegen Erbrechens abgesetzt. Nach der 2. Inj. genügende Diurese, vorzügliche Wirkung auf Pulsfrequenz (um 60 vermindert) und — rhythmus, gute Füllung. Systol. Ger. nicht mehr zu hören. Brechreiz verschwunden. Schlaf ruhig. In ambulanter Stroph.-Behandlung dauernd beschwerdefrei.

3. 1 Inj. Übt in diesem Falle leichter Decompensation den gleichen Effekt wie Digitalis aus, erzielt eine im Durchschnitt bessere Diurese.

4. 1. Inj. Digitalis und Digalen ohne Wirkung. Auf Stroph. Besserung der Atemnot und der subjekt Beschwerden. Puls voll, bleibt arhythm. Lungenbefund wesentlich gebessert.

5. 8 Inj. Gute Diurese, völlig ödemfrei. Gewicht um 7 kg in 2 Wochen vermindert. Die späteren Inj. zeigen nur geringe Einwirkung. Digitalis nur nach und neben! Stroph. gaben wirksam. Ständiges Nachlassen der Herzkraft. Exitus durch Pneumonie. Sektionsbefund: Idiopatische Herzhypertrophie. Coronarsklerose. Stauungsorgane. Unterlappenpneumonie.

6. 12 Inj. (6 ambul.) vorzügl. Diurese. In 10 Tagen Gewicht um 8.5 kg vermindert, in 14 Tagen ist die schwere Decompensation behoben. Allgemeinzustand günstig beeinflusst. Mit 6 ambul. Inj. 8 Monate lang völlig und ständig kompensiert gehalten.

7. 3 Inj. Venenstauungen am Halse und Ödeme wenig beeinflusst. Haupterfolg in Beseitigung der starken Atembeschwerden.

8. 4 Inj. Puls wird kräftig, Frequenz niedrig, Aktion nahezu regelmässig. Diurese mittelgut. Ödeme nehmen schnell ab. Gute Beeinflussung der subjekt. Beschwerden und des Allgemeinzustandes. Exitus 5 Min. nach der 4. Inj. Sektion verweigert.

Aufnahmebefund.

Fall

9. Forstarbeiter. 42 J. 20.—30. I. H: r. 1 Querf. verbr. l. äussere Begrenzung der M. L. D: 5 3 (4.5) 11.8. (8.7) 18.3 (14.0) P: unregelm. Extrasystolen. Bltdr. 133/96. L: Starke Bronchitis. Leberschwellung. Fuss- und Unterschenkelödeme. U: kein Alb.
10. Maschinist. 44 J. 10. II.—1. III. H: bds. um 2 Querf. verbr. D: 5.5 (4.5) 11.8 (8.7) 16.5 (14.0) Systol. Ger. über der Pulmonalis. P: 68, gespannt, Extrasystolen. Bltdr. 162/89. L: Hydrothorax, Bronchitis, Leberschwellung. Ascites. Sehr starke Ödeme und Anasarka. U: Alb. in Spuren. m: hyaline und granul. Cylinder.
11. Kutscher. 28 J. 1. VII.—16. VIII. H: r. 1, l. 3 Querf. verbr. D: 5.4 (4.0) 11.6 (8.7) 17.5 (14.0) Systol. Ger. an der Spitze, 2. Aortenton accentuiert. P: 120 weich, regelm. Bltdr. 162/89. L: bds. Hydrothorax, Bronchitis. Leberschwellung. Ascites. Ödeme. U: Alb. m: keine Cylinder.
12. Malerswitwe. 54 J. 11. I. 11. VI. H: Cor bovinum. l. bis zur vorderen Axilarlinie reichend. Töne rein. P: stark arhythmisch. Bltdr. 210/110. L: starke Dyspnoe. Hydrothorax. Bronchitis. Ascites. Starke Ödeme. U: Alb. m: hyaline Cylinder.
13. Köchin. 37 J. 30. IX.—8. XI. H: nach allen Seiten mässige Dilatation. D: 4.4 (3.8) 8.8 (8.0) 13.9 (13.0). Ueber allen Ostien. Doppelgeräusche. P: unregelm. inaequal. Extrasystolen Bltdr.: 140/50. Dyspnoe. Ödeme. U: kein Alb. Anaemie.
14. Kellnerin. 46 J. ab 14. X. H: l. 3 Querf. verbr. Diastol. Ger. über allen Ostien. P: 84 unregelm. Extrasystolen. Bltdr.: 145/66. Starke Dyspnoe. Cyanose. Leberschwellung. Ödeme. Zeitweise akute Anfälle schwerster Insufficienz mit Lungenödem. U: Alb. m: hayl. Cyl. Ständig in Krankenhausbehandlung.
15. Dienstmann. 50 J. 6. XII.—24. I. H: r. 2 Querf. l. bis zur M. L. verbr. D: 5 5 (4.5) 11.8 (8.7) 17.0 (14.0). Syst. Ger. über allen Ostien. P: 80, voll, gespannt. Bltdr.: 155/74. Dyspnoe. Leberschwellung. Acites. Starke Ödeme. U: Alb. m: Leukoc. Epithelien Bakteriurie.
16. Händler. 56 J. 10. I.—3. II. H: leichte Dilat. l. und r. D: 6.5 (4.5) 7.8 (8.7) 15.0 (14.0). Töne rein. P: 100 klein, weich; regelm. Bltdr.: 125/74. L: bds. Hydrothorax, reichl. bronchit. Ger. Dyspnoe. Leberschwellung. Ascites. Gewaltige Ödeme an Füssen, Schenkel und Hodensack. U: kein Alb.
17. Maler. 66 J. 11.—24. II. H: bds. um 2 Querf. verbr. D: 6.9 (4.5) 9.9 (8 7) 16.8 (14.0). Töne rein. P: 72, arhythm.

Fall	Wirkung der Strophanthin-Behandlung.
9.	1 Inj. Digitalis bleibt ohne Erfolg. Auf Inj. gute Diurese, Verschwinden der Dyspnoe, Ödeme verschwinden. Herzaktion regelmässiger.
10.	1 Inj. Subjektive Beschwerden unmittelbar besser, Diurese setzt ein, in 10 Tagen 9 kg Gewichtverlust Verschwinden aller Insufficienzerscheinungen in wenigen Tagen.
11.	1 Inj. Einleitung einer genügenden Diurese. Puls kräftig. Digitalis blieb ohne Erfolg. Zurückgang der Herzerweiterung D. vom 30. VII. 4.0 (4.5) 10.8 (8.7) 15.4 (14.0). Decompensation klingt rasch ab. Nachbehandlung mit Kohlensäurebädern.
12.	3 Inj. Jede steigert die Diurese um das 3—4 fache. Linderung der Dyspnoe. Kein dauernder Erfolg, andere Mittel ohne jeden Einfluss. Exitus. Sektionsbefund: beträchtl. idiopat. Dilatation u. Hypertrophie des ganzen Herzens. Sklerose der Coronar-, peripheren Gefässe u. Aorta. Stauungsorgane.
13.	1 Inj. Mässige Diurese. Patientin nur in Bettruhe ständig compensiert.
14.	3 Inj. Diurese auch ohne Herzmittel genügend. Die ersten 2 Inj. verhindern auf lange Zeit die Wiederkehr der akuten Anfälle. Die 3., beim einem solchen angewandt, zeigte sofortige beste Wirkung, schneller und nachhaltiger als Campher gaben.
15.	2 Inj. Abnahme der Beklemmungen und des Leberschmerzes. Diurese mässig beeinflusst. Keine Wirkung auf Blutdr. und Puls. Ascites verschwindet nur zeitweilig. Ödeme treten bei Aufsein wieder auf.
16.	2 Inj. Sofortige Besserung der Dyspnoe. Puls kräftiger. Blieb 5 Tage ohne Herzmittel nur in Bettruhe, wobei ständige Verschlechterung. Durch Inj. langsame Beseitigung aller Insufficienzerscheinungen bis auf ständigen leichten Bronchialkatarrh.
17.	2 Inj. Einsetzen einer guten Diurese. Puls wird voll. Amplitude um 45 mm vergrössert. Puls- und Atemfrequenz beein-

Aufnahmebefund.

Fall

weich. Bltdr. 118/59. L: Bronchitis. Cyanose. Starke Unterschenkel- und Scrotalödeme. U: Alb. in Spuren.

18. Taglöhner. 39 J. 17. II.—19. III. H: nicht verbr. D: 5.5 (4.5) 7.5 (8.7) 13.4 (14 0). Töne rein. P: 84 regelm. gespannt. Bltdr.: 170/103. L: Stauungsbronchitis beider Unterlappen. Leberschwellung. Ascites. Starke Schenkelödeme. U: kein Alb.
19. Schneider, invalidis. 72 J. 23. II.—9. III. H: bds. um 2 Querf. verbr. D: 6.1 (4.5) 9.1 (8.7) 17.0 (14.0). Töne rein. Accentuierter 2. Aortenton. P: aequal, schnellend. Bltdr.: 111/81. L: Leichte Bronchitis. Orthopnoe. Cyanose. Grosse Atemfrequenz. Starke Unterschenkelödeme. U: kein Alb.
20. Hausmeister. 63 J. ab 20. II. H: r. 1 Querf. l. 2 verbr. Geräusche nicht feststellbar. P: 84 inaequal weich, Arhythmia perpetua. Bltdr.: 118/96. L: Hydrothorax bds Leberschwellung. Ascites. Ödeme beider Unterschenkel. U: Alb. m: Wenige hyaline und granul. Cylinder.

21. Händler. 56 J. 20. IV.—19. VI. H: r. 2 l. 3 Querf. verbr. D: (nur nach l. möglich.) 12.2 (8.7). Systol. Ger. über der Mitralis und Aorta. P: 80 weich, arhythm. Bltdr.: 118/74. L: r. grosses Pleuratranssudat. Bronchitis. Stauungsleber. Ascites. Starke Ödeme der Unterarme, -schenkel, des Penis und Scrotums. U: Alb. m: keine Cylinder, massenhaft Leukoc.
22. Musiklehrersgattin. 34 J. ab 14. VI. H: bds. 3 Querf. verbr. Systol. Ger. an allen Ostien. Klappender 2. Pulmonalton. P: 96 weich, Delirium cordis. aussetzend. L: Diffuse Bronchitis. Cyanose. Leberschwellung. Ikterus. Ascites. Starke Schenkelödeme. Stauungsniere. U: $^1/_2$ Esb. m: vereinzelte Cylinder.
23. Arbeiter. 65 J. 27. VII—26. VIII. H: r. $1^1/_2$ Querf verbr. D: 5.5 (4.2) 8.4 (8.7) 14.3 (14.0) Töne rein. P: 64 aussetzend, klein. Bltdr.: 133/74. Mässige Dyspnoe. Ödeme der Füsse, der Unterschenkel und des Scrotums. U. kein Alb. m: harnsaures Natron, keine Cylinder.
24. Hausierer. 61 J. 7. VIII.—21. IX. H: nicht verbr. Röntgenolog. Verbr. des Gefässbandes. Töne rein. P: 76, klein regelm. Bltdr: 148/89 L: r. h. u. Dämpfung ab 9. Rippe Mittelstarke Leberschwellung. Unterschenkelödeme. U: kein Alb.
25. Gastwirt. 47 J. 9.—17. VII. Potator strenuus. H: l. 2 Querf. verbr. D: 4.0 (4.5) 10.3 (8.7) 15.5 (14.0). Syst.-diastol. Doppelger. über allen Ostien. P: 104, unregelm. weich. Bltdr.: 120/53. L: r. h. u. Dämpfung handbreit. Bronchitis. Ascites. Starke Schenkelödeme. U: Alb. m: keine Cylinder. Leukoc und Epithelien.

Fall **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

flusst, starke Unruhe bleibt bestehen. Zum Festhalten der Stroph.-Wirkung Digitalis ohne grossen Erfolg. Exitus plötzlich 4 Tage nach der 2. Inj.

18. 3 Inj. In 36 Stunden verschwinden die Ödeme Decompensation geht zurück. Blieb 3 Tage vorher ohne Herzmittel: keine Diuresesteigerung. Auf 1. Inj. gewaltige Harnflut.

19. 1 Inj. Typische Wirkung (s. o.)

20. 1 Inj. Am 2. Tage tritt eine Embolie einer Arterie des r. Fusses auf. Am 3. wird aus vitaler Indikation Stroph. gegeben. Bester Erfolg auf Diurese, Atemnot, Pulsfrequenz und Herzaktion. Amputation des r. Unterschenkels im unteren Drittel des Oberschenkels. Mässige Heilung. Bleibt aber kompensiert.

21. 7 Inj. Schwere Insufficienz die wiederholte Inj. nötig macht. Gute Wirkung auf Diurese und Insufficienzerscheinungen; Blutdruck und Pulsfrequenz wenig beeinflusst.

22. 2 Inj. 14 Tage ohne Mittel keine Besserung (stark verschleppter Fall), Diuretia wirkungslos. Auf Stroph. wird Puls regelmässig! Diuresemenge nicht, spec. Gewicht des Urins beeinflusst. Eiweissmenge wird geringer.

23. 1 Inj. Ohne Wirkung auf Puls, Diurese, Allgemeinbefinden. Digitalis und Diuretica ebenso. Eine Venaesectio leitet eine gute Diurese und Verschwinden der Ödeme ein.

24. 1 Inj. Gewisse Steigerung der Diurese am Tage der Inj. bleibt ohne anhaltende Wirkung, ebenso das dann gegebene Digitalis. Erst nach längerer Bettruhe verschwinden die Insufficienzerscheinungen mit Ausnahme der Stauungsleber.

25. 1 Inj. bleibt ohne jede Wirkung, ebenso Digitalis. Um sich einer Milchkur zu entziehen, verlässt Pat. die Behandlung.

Aufnahmebefund.

Fall

26. Schuhmachers-Witwe 59 J. 6.—20. I. H: r. 1, l. 2 Querf. verbr. Systol. Ger. an der Spitze. P: weich, arhythmisch. L: Bronchitis. Dyspnoe. Stauungsleber. Ascites. Starke Schenkelödeme. U: Alb. m: Leukoc.

27. Ziegelmeister. 63 J. 20. X.—8. XII. H: l. 3 Querf. ausserhalb der M. L. Systol. Ger. an allen Ostien, 2. Aortenton gespalten. P: jagend. L: Stärkste Dyspnoe. Hydrothorax bds. Ascites. Ausgedehnte Ödeme. Stauungsorgane. U: Alb. m: Leukoc.

28. Baumeister. 47 J. 26. XII.—31. I. H: r. 2 Querf. l. 2 ausserhalb der M. L. Systol. Ger. über allen Ostien. P: minimus, arhythmisch, inaequal. Extrasystolen. Bltdr.: 145/85. Leberschwellung. Cyanose. Dyspnoe. Geringer Ascites. Ikterus. Starke Unterschenkel- und Fussödeme. U: Alb. m: keine Formelemente.

29. Hausmeister. 69 J. 9.—10. II. H: Cor borvinum. Töne leise, unrein. P: minimus, Arhythmia perpetua. Bltdr: 111/81. L: bds. Dämpfung. Bronchitis. Leberschwellung. Gewaltige Ödeme. Ascites. U: Alb. m: „Reinkultur" von Cylindern jeder Art:

30. cand. med. 28 J. 14. IV.—17. VI. H: r. u. l. 2 Querf. verbr. D: 5.5 (4 5) 10.3 (8.7) 17.0 (14.0). Systol. Ger. an der Spitze und der Mitralis. P: 120 fliegend, weich, inaequal. Bltdr.: 155/77. Lufthunger. Leberstauung. Ascites. Ikterus. Ödeme. Anasarka. U: $^1/_2$ Esb. m: Cylinder aller Art.

In diesen 30 Fällen idiopatischer Herzhypertrophie und -dilatation z. T. mit Stauungsnieren zeigen 14 einen vollen, 8 einen Teilerfolg. 8 Fälle blieben unbeeinflusst.

II.

Fall

31. Schuhmacher. 67 J. 7. VI.—9. VII. H: $1^1/_2$ Querf. bds. verbr. Systol. Ger. an der Mitralis und an der Spitze. P: frequent, inaequal, irregulär. Galopprythmus. L: Bronchitis. Hochgradige Dyspnoe. Leberschwellung. Ascites. Ödeme. Mitralinsufficienz. Beginn vor $1^1/_2$ Jahren.

32. Dienstknecht. 43 J. 3.—6. VI. H: l. 2 Querf. verbr. oben 1 Querf. D: 5 2 (4.5) 10.2 (8.7) 16.2 (14.0). Systol. Ger. über Mitralis, Tricuspidalis u. Pulmonalis. Accentuation des 2. Pulmonaltons. P: 104 irregul. inaequal. aussetzend. L: Bronchitis. Cyanose. Geringe Ödeme. U: Alb. in Spuren. Mitralinsufficienz. Beginn vor $^1/_2$ Jahre.

33. Zimmermann. 56 J. 15.—23. XII. H: bds. um 1 Querf. verbr. D: 6.6 (4.5) 10.9 (8.7) 16.0 (14.0). Systol. Ger.

Fall **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

26. 1. Inj. ohne Wirkung auf Dyspnoe und Diurese, ebenso starke Digitalisdosen. Diuretin für 2 Tage bessere Diurese. Exitus. Sektionsbefund: Idiopat. Herzhypertrophie u. -dilatation. Keine Nierenschädigung.

27. 1 Inj. ohne Wirkung auf Schlaf, Atemnot und Diurese. Exitus. Sektionsbefund: Idiopatische Herzhypertrophie. Hochgradige Stauungsorgane.

28. 1 Inj. mit 200 cuum Venaesectio. Geringer Rückgang der Pulsfrequenz, sonst wirkungslos. Diuretica wirken. (s. u.)

29. 1 Inj. Letale Indication. Ohne jede Wirkung. Aufregungszustände sofort nach der Inj. beobachtet. Exitus. Sektionsbefund: Starke idiopat. Herzhypertrophie u. -dilatation. Sklerose der Aorta. Haemorrhagischer frischer Lungeninfarktr. Indurierte Stauungsniere mit Cystenbildung.

30. 7 Inj. Amplitude um 22 mm Hg. vergrössert, sonst keinerlei Zeichen einer Einwirkung auf Herzaktion, Diurese und Insufficienzerscheinungen.

Fall **II.**

31. 3 Inj. Mässige Steigerung der Diurese. Schwinden der Beklemmungen und Herzschmerzen. Zunehmende Herzschwäche. Exitus. Sektionsbefund: Akute Dilatation der rechten Kammer. Braune Leberatrophie. Lungenemphysem.

32. 1 Inj. Objektiv unverändert. Subjektiv ruhiger, Atemnot besser. Es handelt sich um eine Invalidenbegutachtung.

33. 2 Inj. Keine objektive Besserung bei deutlicher Stroph. Wirkung auf Puls -und Atemfrequenz. Subjektiv starke Er-

Aufnahmebefund

Fall

an der Spitze. Bltdr.. 125/89. P: 92, sehr klein, arhythmisch, irregulär. L: Hydrothorax. Stauungsbronchitis. Leberschwellung. Ascites. Starke Schenkel- u. Scrotalödeme. U: Alb. m: vereinzelte granulierte Cylinder. Mitralinsufficienz. Beginn vor 3 Jahren.

34. Kaufmann. 41 J. 16. XII. — 15. II. H: r. 2 Querf. l. bis zur M. L. oben zum 2. J. C. R. verbreitert. D: 6.8 (4.5) 10.5 (8.7) 17.4 (14.0). Systol. Ger. über der Mitralis. 2. Pulmonalton accentuiert. P: arhytm. inaequal. Bltdr.: 155/103. L: Bronchitis Orthopnoe. Beklemmungen. Leberschwellung. U: kein Alb. Mitralinsufficienz. Beginn vor 10 Jahren.

35. Näherin. 16 J. 14. X.—22. II. H: r. u. l. $1^1/_2$ Querf. verbr. D: 6.3 (3.8) 9.6 (8.0) 15.2 (13.0). Syst. Ger. an der Spitze. P: 100 weich, klein. Bltdr.: 100/75. L: Bronchitis. Dyspnoe. Leberschwellung. Odeme. U: kein Alb. Mitralinsufficienz postrheumatisch. Beginn vor 8 Jahren.

36. Arbeiterin. 31 J. 26. X.—25. II. H: r. gering, l. bis zur M. L. verbr. D: 6.3 (4.5) 10.7 (8.7) 17.5 (14.0). Syst. Ger. über allen Ostien, über Aorta auch diastol. P: regelm. voll. Bltdr. 152/37. Beklemmungsanfälle. Stauungsnephr. U: Alb. stark positiv. m: Erythroc. Leukoc. keine Cylinder. Beginn vor 20 Jahren. Aortenstenose u. insuffic. rheum.

37. Köchin. 44 J. ab 19. IX. H: Mässige Dilatat. bds. D: 5.2 (3.8) 8.8 (8.0) 16.1 (13.0). Töne rein. P: unregelm. klein. L: Hydrothorax. Atemnot. Leberschwellung 4 Querf. unter dem Rippenbogen in der r. M. L. Starke Ödeme. U: kein Alb. Mitralstenose. Beginn vor 2 Jahren.

38. Zimmermann. 39 J. 28. II.—3. III. H: l. 2 Querf. ausserh. der M. L. D: 4.5 (4.5) 11.7 (8.7) 16.3 (14.0). Systol. Ger. an allen Ostien. 2. Pulmonalton klappernd. P: 102 arhythm. klein. Bltdr: 96/59. Dyspnoe. Leberschwellung. Ikterus. Ascites. Leichte Knöchelödeme. U: Alb. m: keine Cylinder. Mitralinsufficienz. Beginn vor 5 Jahren.

In diesen 8 Fällen von z. T. lang bestehenden, meist postrheumat. Vitien — in der Mehrzahl Mitralfehler — zeigen nur 3 teilweise und vorübergehende Besserung einzelner Insufficienzerscheinungen, die übrigen blieben ganz unbeeinflusst.

III.

Fall

39. Taglöhner. 20. V.—20. VI. H: Verbr. nach beiden Seiten um $1—1^1/_2$ Querf. D: 6.0 (4.5) 10.5 (8.7) 17.0 (14.0) Töne rein. P: gespannt, inaequal. Bltdr.: 133/81. L: Hydrothorax. Bronchitis. Emphysema pulmonis. Starke Odeme. U: Alb. m: granul. Cylinder. Atherosklerose.

Fall **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

leichterung. Schlaf besser als mit Morphium. Auftreten von Bigeminie. Plötzlicher Exitus. Sektionsbefund s. o.

34. 5 Inj. bleiben ohne Wirkung. Ständige Verschlechterung. Auftreten von Ödemen, Stauungsrephritis. Digitalis, Campher, Diuretica ebenso wirkungslos. Zahlreiche Venaesectionen bessern zeitweise den Zustand.

35. 2 Inj. wirkungslos. Diuretin mit Stroph. erhöht zeitweise die Diurese. Pulsqualität unbeeinflusst.

36. 1 Inj. ohne jegliche Wirkung. Stärkere Insufficienzerscheinungen: Hydrothorax. Leberschwellung. Exitus. Sektionsbefund: Enorme Hypertrophie des lk. — geringe des r. Herzens bei chron. teilw. vernarbter u. stenosierender Endocarditis der Mitral- u. Aortenklappen. Obliterierende Pericarditis. Stauungsorgane.

37. 2 Inj. Puls u. Atemnot unbeeinflusst. Nur im Bett leidlich kompensiert.

38. 1 Inj. ganz kurz vorübergehende Besserung. Digitalis ebenso wirkungslos. Exitus. Sektion ergab Fettdegeneration der Herzmuskulatur neben Mitralinsufficienz.

III.

Fall

39. 1 Inj. Einsetzen einer guten Diurese. Schlaf wird ruhig, Körpergewichtverlust von 8 kg in 10 Tagen. Digitalis, vorher unwirksam, wird nach der Inj. mit Erfolg gegeben.

Aufnahmebefund.

Fall

40. Schweizer. 49 J. 12.– 27. VIII. H: nach allen Seiten um 2 Querf. verbr. Systol. Ger. an der Spitze. P: unregelm. inaequal. Bltdr : 140/111. L: Starkes Pleuratranssudat bds. Dyspnoe. Ödeme. U: Alb. m: zahlreiche Cylinder. Atherosklerose.

41. Arbeiter. 70 J. 25. VII. – 7. VIII. H: Starke Verbr. nach r. und l. D: 6 3 (4.5) 10.8 (8.7) 17.0 (14.0). L: Diffuse Bronchitis Cyanose. Dyspnoe. Leberschwellung. Ödeme beider Beine u. d. Scrotums. U: Alb. m: keine Cylinder. Atherosklerose.

42. Dienstmann. 68 J. 27. VIII.—13. IX. H: nicht verbr. D: 3.8 (4.5) 10.3 (8.7) 14.0 (14.0). Töne rein. P: klein, regelm. Bltdr.: 162/74. L: Diffuse Bronchitis. Starke Dyspnoe. Knöchelödeme U: Alb. in Spuren. Atherosklerose.

43. Privatiere. 56 J. 30. X.—26. XI. H: nach allen Seiten verbreitert. Töne rein. Delirium cordis. Orthopnoe. Leberschwellung. Knöchelödeme. Atherosklerose. U: 4 Esb. m: Reichlich granul. Cylinder.

44. Platzmeister. 60 J. 10.—27. VII. H: r. leicht verbr. Töne rein. P: regelmässig, 90. Bltdr.: 125/96. L: Diffuse Bronchitis. Leberschwellung. Herzbeklemmungen. U: kein Alb. 4.5% Saccharum. Atherosklerose.

45. Arbeiters-Witwe 65 J. 25.—29. IX. H: r. u. l. 2 Querf. verbr. Doppelgeräusch über allen Ostien, besonders Aorta. Reiben über d. Sternum. P: weich, arhythmisch. Orthopnoe. Starker Ascites. Ödeme beider Beine und r. Armes. Lidödem. U: Alb. m: keine Cylinder. Atherosklerose. Aorteninsuffic. und -stenose.

46. Kaufmann. 80 J. 13. II.—2. III. H: allerseits stark verbr. Töne rein. P: klein, arhythm. L: Bronchitis. Stauungsleber. Starke Ödeme und Anasarka. U: kein Alb. Atherosklerose.

47. Bauer. 59 J. 28. IV.—3. V. H: Cor bovinum. D: 7.0 (4.5) 11.2 (8.7) 16.5 (14.0) Töne rein. P: 136, gespannt, irregulär, inaequal. Extrasystolen. Bltdr.: 162/81. Hydrothorax bds. Stauungsleber. Ascites. Gewaltige Ödeme. U: Alb. in Spuren. Atherosklerose.

48. Lackierer. 58 J. 13.—26. V. H: 1 Querf. r., $2^1/_2$ l. verbr. Gefässband verbr. D: 5.4 (4.5) 10.7 (8.7) 17.5 (14.0). Systol. Ger. an der Spitze. P: voll, inaequal, aussetzend. Extrasystolen. Bltdr.: 148/103. L: Hydrothorax r. Bronchitis. Leberschwellung. Beklemmungen. Ödeme. U: Alb. m: keine Cyl. Atherosklerose. Tabes dorsalis.

5 Fälle ergaben vollen Erfolg. 5 Fälle blieben ganz unbeeinflusst. Apoplexien traten nicht auf, 1 Niereninfarkt (43) beobachtet.

Fall	Wirkung der Strophanthin-Behandlung.
40.	1 Inj. Stauungserscheinungen verschwinden. Körpergewicht sinkt um 11 kg. Herztätigkeit nur mässig beeinflusst. Digitalysatum Bürger intravenös blieb ohne Frfolg.
41.	2 Inj. Schnelle Besserung des bedrohlichen Zustandes. Aufhebung der Decompensation in 14 Tagen erreicht, gegen 4—6 Wochen früherer Decompensationszustände.
42.	2 Inj. Akut bedrohliche Erscheinungen sofort behoben, Diurese setzt gut ein und bleibt der Flüssigkeitsaufnahme entsprechend.
43.	2 Inj. Diurese setzt ein, Esbach auf 1 pro mille. Pulsfrequenz sinkt. Aktion wird regelmässiger, zuweilen noch aussetzend. Ödeme verschwunden. Nach der 2. Inj. trat ein Niereninfarkt auf. Exitus 3 Wochen später an akuter post anginöser Nephritis.
44.	1 Inj. Keine Beeinflussung der subjektiven Beschwerden.
45.	1 Inj. erfolglos. keine Wirkung auf Pulsqualität u. - frequenz. Digitalis, Diuretin ohne Erfolg versucht.
46.	1 Inj. Keine Wirkung. Rascher Kräfteverfall. Exitus. Sektion ergab hochgradige Atherosklerose und Herzdilatation. Nieren wenig verändert.
47.	1 Inj. wirkungslos. Durch Theocin mit Digitalis schnelle Entwässerung.
48.	1 Inj. Im Anfall schwerster Dyspnoe wirkungslos, ebenso geringe Wirkung auf Pulsfrequenz und - qualität.

Aufnahmebefund IV.

Fall

49. Taglöhners-Witwe. 47 J. 23. IX—19. X. H: r. und l. 2 Querf. verbr. Gefässband bds. 1 Querf. D: 6.0 (3.8) 9 5 (8.0) 15.7 (13.0). Systol.-diastol. Doppelger. an der Aorta, systol. Ger. an der Spitze. P: 98, weich, flach. Ascites. Ödeme. Wassermann stark positiv. Aortitis luetica. U: Alb. m: einzelne Leukoc.

50. Hausierer. 59 J. 6. V.—7. VII. H: Gewaltige Verbr. nach allen Seiten. D: 7.3 (4.5) 11.0 (8.7) 17.0 (14 0) Systol.-diastol. Doppelger. über allen Ostien. P: 84, inaequal, gespannt. Bltdr.: l. 162/66 r. 177/66 L: r. h. u. handbreite Dämpfung. Bronchitis der Unterlappen. Leber bis zum Nabel. Ascites. Odeme. U: Alb. m: spärlich Epithelcylinder. Wassermann: stark +. Aortitis luetica.

51. Schreiner 15. XI. -15. XII H: Starke Verbr. des Gefässbandes (14 cm breit), r u. l. 3 Querf verbr. D: 6.9 (4.7) 12.8 (8.5) 20.7 (14.2). Systol. diastol. Doppelgeräusch. P: gespannt, schnellend, irregul. Bltdr. 192/34. Beklemmungen. Stärkste Dyspnoe. Leberschwellung. U: Alb. ++. m: Erythrocyten. Wassermann stark + Aneurysma Aortae. Aortitis luetica. Niereninfarkt. Morphinismus.

52. Köchin. 51 J. 17. VII.—21. III. H: Gefässband verbr. l. u. r. 1 Querf. verbr. D: 5.4 (3.8) 7.5 (8.0) 14.5 (13.0). Systol. diastol. Ger. über Aorta, systol.- über Mitralis. P: regelm. schnellend, voll, gespannt. Bltdr.: 150/35 (?) L: Bronchitis. Atemnot. Beklemmungen. Leberschwellung. U: kein Alb. Wassermann: +. Aortitis luetica. Aorten- u. Mitralinsuffic.

53. Schreiner. 60 J. 18. XI.—22. II. H: r. 2 Querf. l. 3 ausserh. d. M. L. Gefässband bds 2 Querf. verbr. „Entenherz". D: 7.3 (4.5) 11.5 (8 7) 17.6 (14.0). Doppelger. an allen Ostien. P: 132 völlig arhythm. schnellend gespannt. Bltdr.: 140/66. Delirium cordis. L: Diffuse Bronchitis. Schwerste Dyspnoe. Beklemmungen. Leber reicht bis zum Nabel. Starker Ascites. Geringe Schenkelödeme. U: 3 Esb. m: hyaline und granul. Cyl. Erythroc. Wassermann stark +. Aortitis luetica.

54. Maurer. 54 J. 2.—12. I. H: mässig bds. verbr. Gefässband verbr. D. 5.4 (4.5) 9.7 (8.7) 16.2 (14.0). Systol. Ger. an allen Ostien. P: 80 schnellend, gespannt. Bltdr.: 170/59. L: leichte Bronchitis. Beklemmungen. U: Alb. m: keine Cylinder. Wassermann stark +. Aortitis luetica.

55. Taglöhner. 45 J. 27. I.—2. III. H: r. 2 Querf. verbr. l. durch die M. L. Gefässband 2 Querf. nach r. verbr. D: 6.0 (4.5) 11.2 (8.7) 18.5 (14.5). Systol.-diastol. Doppelger. an Aorta und Mitralis. P: 76 schnellend, gespannt, regulär. Bltdr.: 155/74 L: Bds. Pleuratranssudat. Beklemmungen. Unterschenkelödeme. U: Alb. m: einzelne granul. Cylinder. Wassermann schwach +. Aortitis luetica.

Fall **IV. Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

49. 1 Inj. Gute Diurese. Körpergewicht in 7 Tagen um 9.5 kg gesunken. Abnahme aller Insufficienzerscheinungen. Verbesserung der Herztätigkeit. Atemfrequenz stark vermindert.

50. 3 Inj. Diurese gut; steht bereits 3 Tage nach d. Inj. auf. Erneute Verschlimmerung mit gutem Erfolg bekämpft, alle Insufficienzerscheinungen verschwinden. Exitus durch Pleuritis. Sektionsbefund: frische serofibrinöse Pleuritis bei haemarrhag. Lungeninfarkt im r. Unterlappen. Starke Herzdilatation mit Peri-, Meso- u. Endaortitis. Kleines circumscriptes Aneurysma im Arcus Aortae.

51. 2 Inj. Äusserst günstige Beeinflussung der starken Dyspnoe. Bei zunehmender Herzschwäche Exitus. Sektionsbefund: Schwielige Aortitis mit diffuser Erweiterung der Aorta. Absackung im aufsteigenden Teil. Einengung der Coronargefässe. Dilatat. des Herzens. Herzmuskelschwielen.

52. 4 Inj. Die starken Anfälle von Atemnot beseitigt. Compensation aufrecht erhalten. Letzte Inj. bleibt jedoch wirkungslos. Exitus.

53. 16 Inj. Ausgezeichnete Wirkung auf Puls, Atmung, Beklemmung. Diurese, Eiweissgehalt des Urins, Herzaktion, Schwindelanfälle. Mässige auf die Bronchitis und Leberschmerz. Typische Wirkung. Mit nachlassender Herzkraft verringert sich von der 13. Inj. ab die Wirkung. Exitus. Sektionsbefund: Starke Herzdilatation mit Insuffic. der Aortenklappen durch luetische Aortitis. Grawitzscher Tumor der r. Niere mit Einbruch in das r. Nierenbecken.

54. 1 Inj. Trotzdem keine Stauungserscheinungen vorhanden, steigert sich die Diurese. Wirkung auf Pulsfrequenz und -amplitude. Subjektiv keine Besserung (Schlaf, Unruhe).

55. 1 Inj. Genügende Diurese bereits durch Bettruhe erzielt, durch Stroph. noch erhöht. Auf die subjekt. Beschwerden mässige Wirkung.

Aufnahmebefund.

Fall

56. Privatier. 51 J. 17. V.—15. VI. H: r. 2 Querf. l. 2 ausserh. d. M. L. verbr. Gefässband bds. 1–2 Querf. D: 3.6 (4.5) 11.0 (8.7) 15.2 (13.9). Systol.-diastol. Doppelger. an allen Ostien. P: gespannt, schnellend, Bltdr.: 162/44. L: Pleuratranssudat bds. Cyanose. Starke Stauungsleber und Unterschenkelödeme. U: $^1/_3$ Esb. m: hyaline Cyl. Wassermann stark +. Aortitis luetica.

57. Desinfekteur. 60. J. 12.–21. VIII. H: r. $1^1/_2$ Querf. Gefässband 1 Querf. verbr. D: 4 0 (4.5) 10.4 (8.7) 15.7 (14.0). Töne rein. P: sehr klein, arhythm. inaequal. 120. Bltdr.· 140 89. L: Leichte Bronchitis. Atemnot. Nach einigen Tagen: Cholecystitis und Cholangioitis. U: kein Alb. Wasserm. stark +.

58. Händler. 61 J. 15.—31. VIII. H: r. 2 Querf. verbr. l. $1^1/_2$. Töne rein. P: 96 gespannt, regelm. Bltdr.: 162/81. L: Bronchitis. Starker Ascites und Schenkelödeme. U: Alb. m: hyaline u. granul. Cyl. Wassermann stark +. Reflektor. Pupillenstarre. Aortitis luetica.

59. Kutscher. 50 J. 26. VIII.—2. IX. H: r. u. l. 2—3 Querf. verbr. Systol.-diastol. Doppelger. über allen Ostien. P: schnellend, arhythmisch Bltdr.: 155/?. L: Bds : Hydrothorax Bronchitis Leberschwellung bis Nabel. Starker Ascites. U: Alb. ++. m: hyal. Cyl. Wassermann stark +.

60. Taglöhner. 57 J. 10. VIII.—15. IX. H: grösste perkuttor· Breite 17.7 cm Gefässb. 2 Querf. nach l. verbr. Diastol. Ger. an allen Ostien. P: gespannnt, schnellend. Bltdr.: 170/59· L: Bds. Hydrothorax. Cyanose. Leberschwellung. Ascites· Schenkel· und Scrotalödeme. U: stark Alb. m: hyal. Cyl· Wassermann stark +.

61. Brauer. 72 J. 3. X.—15. XI. H: r. 2 Querf. verbr. l. 2 Querf. ausserh. d. M. L. Töne rein P: arhythm. schnellend. L: Diffuse. Bronchitis. Leberschwellung. Unterschenkelödeme U: stark Alb. m: granul. Cyl. u. Epithelien. Lungenemphysem. Beklemmungen.

62. Gasarbeiter. 51 J. 14. V.–2. VI. H: r. 2 Querf. verbr. l. $1^1/_2$ ausserh. der M. L. D: 5.2 (4.3) 11.4 (8.7) 17.5 (14.0). Systol.-diastol. Doppelger. über d. Aorta. P: 104 schnellend, inaequal. Bltdr.: 140/unter 40. L: Hydrothorax. r. Bronchitis. Starke Dyspnoe. Leberschwellung Geringe Knöchelödeme. U: Alb. m: hyaline Cylinder. Wassermann stark +.

Fall	Wirkung der Strophanthin-Behandlung.
56.	3 Inj. Keine Wirkung ersichtlich. 2 Digaleninj. zu 1 cucm. intrav. bleiben gleichfalls erfolglos. Exitus erfolgt einige Stunden nach der letzten Inj. Sektionsbefund: Neben Affektion des Herzens und Aorta frische Unterlappenpneumonie. Niere r. geringe Parenchymdegeneration.
57.	1 Inj. Wegen bedrohlicher Herzschwäche Stroph. bei d. Einlieferung, bleibt ganz wirkungslos. Exitus unter Erscheinung schwerster Cholangioitis. Sektionsbefund: Chron. Cholecystitis, Cholelithiasis. Fortgeleitete eitrig phlegmonöse Pericholangioitis und Cholangioitis mit Bildung multipler Abscesse besonders im r. Leberlappen. Entzündliche Thrombose der Pfortader. Dilat. u. Hypertrophie des r. Herzens. Myodegener. cordis fibrosa. Mesaortitis productiva. Granul. Schrumpfniere u. a. m.
58.	2 Inj. Auf die erste mässige Diurese, im übrigen bleiben beide wirkungslos, wie Digitalis, Apocynin u. Spec. diuretic.
59.	1 Inj. wirkungslos.
60.	1 Inj. Puls etwas beeinflusst, sonst keinerlei Veränderung. Ebenso erfolglos bleiben andere Herztonica und Diuretica. Exitus. Sektion bestätigte klinische Diagnose, im übrigen keine Besonderheiten. Parenchymat. Nierendegen.
61.	1 Inj. Herztätigkeit unbeeinflusst, subjektiv keine Besserung. Bald nach der Inj. stellen sich starke Erregungszustände ein, die Verlegung nötig machen. Exitus 6 Wochen darnach. Sektionsbefund: Frische veruköse Endocarditis der Aortenklappen. Dilatation aller Herzabschnitte. Luetische Mes- und Endarteriitis der Aorta und peripheren Gefässe. Staungsorgane.
62.	1 Inj. Genügende Diurese nicht zu erzielen, Besserung erst durch längere Bettruhe. (setzt am 4. Tag nach der Inj. ein). Auf eigenen Wunsch ungeheilt entlassen.

Aufnahmebefund.

Fall

63. Einlegerin. 42 J. 5. IX.—27. XI. H: r. 1 Querf. v. r. Sternalrand. l. 1 Querf. verbr. D: 4.4 (3.8) 10.4 (8.0) 14.2 (13.0). Diastol. Aortenger. zur Spitze fortgeleitet. P: schnellend, irregulär, inaequal. Bltdr.: 150/70. Atemnotsanfälle, Beklemmungen. U: kein Alb. Wassermann stark +.

64. Taglöhner. 43 J. 4.—17. XII. H: r. u. l. 1—2 Querf. n. r. verbr. Gefässband 2 Querf. n. r. verbr. D: 6.4 (4.5) 11.3 (8.7) 17.7 (14.0). Systol.-diastol. Doppelger. über Aorta. P: 120 schnellend, regelm. gespannt. Bltdr.: 162/59. Stauungsleber. Ascites. Starke Unterschenkelödeme. Erbrechen. U: Alb. m: einzelne hyal. und granul. Cylinder. Wassermann stark +. Aortitis luetica. Atemnot. Herzangst.

65. Techniker. 43 J. 13. XII.—10. I. H: Gefässband 8 cm breit. r. 2 Querf. verbr. l. M. L. D: 6.5 (4.5) 10.1 (8.7) 17.0 (14.0). Diastol. Aortenger. P: 96, schnellend, regul. nicht gespannt. Bltdr.: 140/81. Atemnot. Beklemmungen. Ascites. U: Alb. m: keine Cylinder. Angina pectoris.

66. Maurer. 39 J. 3.—16. II. H: Gefässband 7.5 cm breit. Cor bovinum. D: 11.0 (4.5) 11.9 (8.7) 23.1 (14.0). Töne sehr leise, rein? P: 124 sehr klein, weich. Galopprythmus. Bltdr.: 103/66 L: r. Hydrothorax bis zum unteren Scapularand. Starke Atemnot. Leberschwellung. Ascites. Schenkelödeme. Allgemeine Anasarka. U: 3 Esb. m: massenhaft granul. u. Epithelcylinder. Wassermann stark +. Aortitis luetica. Stauungsnieren.

67. Dienstmann 69 J. H: 1 Querf. r. verbr. l. ausserh. d. M. L. D: 5.4 (4.5) 11.3 (8.7) 17.0 (14.0). Systol.-diastol. Doppelger. an der Aorta. P: voll, schnellend, rhythm. aequal. 90. Bltdr.: 199/81. L: Bronchitis. Knöchelödeme. U: Alb. m: keine Cylinder. Wassermann stark +. Neuritis peripherica. Aortitis luetica.

In diesen 19 Fällen luetischer Aortenklappenveränderung weisen 5 z. T. sehr schwere Fälle mit starken Ödemen einen vollen Erfolg auf. Objektiv liess sich in weiteren 3 eine Wendung zum Bessern feststellen. Die übrigen 11 blieben unbeeinflusst. Am wenigsten Erfolg zeigen die Fälle von Herzangst ohne stärkere Insufficienzerscheinungen, ja in 2 Fällen wurde Verschlechterung des Zustandes angegeben.

V.

Fall

68. Maler. 39 J. 28. VIII.—5. X. H: r. 2 Querf. l. 2 Querf. ausserhalb der M. L. oben 3. Rippe oberer Rand. D: 5.4

Wirkung der Strophanthin-Behandlung.

Fall

63. 1 Inj. Kein Einfluss auf die Atemnot. Bei geringster Anstrengung versagt d. Herztätigkeit. Nur in strenger Bettruhe einigermassen kompensiert.

64. 1 Inj. Diurese bleibt weit unter d. Flüssigkeitsaufnahme. Schlaf nach der Inj. schlechter als vorher. Grosse Mph. dosen nötig. Ständige Zunahme der Insufficienz: Scrotalödeme, Orthopnoe, Bronchitis Exitus nach 10 Tagen. Sektionsbefund: Luetische Aortitis des Brustteils mit Stenosierung und Insufficienz der Aortenklappen. Hintere Mündungsstelle der Kranzarterie obliteriert. Starke Herzdilatation. Frische Lungeninfarkte.

65. 1 Inj. Diurese ist genügend, Puls lässt Stroph.-wirkung erkennen, doch mehrt sich das Druckgefühl, die Herzangst und Unruhe, sodass 2. Inj. verweigert wird. Digitalis zeigt hinreichenden Erfolg.

66. 1 Inj. Stroph.-wirkung aus Pulsfrequenz u. -amplitude deutlich, Herzaktion verbessert, aber Insufficienzerscheinungen bleiben in gleicher Stärke bestehen.

67. 2 Inj. Blutdruck steigert sich noch, Amplitude steigt um 8 mm, keine therapeutische Wirkung beobachtet.

V.

Fall

68. 2 Inj. Die erste zeigt nur mässige Wirkung. Digitalis darauf gegeben versagt. Die 2. Inj. hat jedoch sofort guten Erfolg.

Aufnahmebefund.

Fall

(4.5) 12.0 (8.7) 18.0 (14.0). Systol. Ger. an der Spitze. P: 92 gespannt, regelm. Bltdr : 162/96. L: Bronchitis. Mässige Stauungsleber. Schenkelödeme. Unruhe. U: $^1/_4$ Esb. m: Epithel- granul. hyaline Cylinder. Bleiintoxikation. Blutbild: basophile Punktierung.

69. Taglöhner. 40 J. 25. VII.—30. VIII. H: nicht verbr. D: 4.3 (4.5) 9.0 (8.7) 15.0 (14.0). Über Spitze und Mitralis systol. Geräusch. Klappender 2. Pulmonalton. P: 80, regelm. weich. Bltdr.: 155/59. Hämoglobingehalt: 50%. L: bds. Hydrothorax. Atemnot. Erbrechen. Starke Schenkelödeme U: Alb. m: Epithel- und granul. Cylinder.

70. Glasmaler 64 J. 15. I.—20. II. H: l. ausserhalb d. M. L. D: 5.0 (4.5) 9.8 (8.7) 16.0 (14.0). Systol. Ger. a. d. Spitze Klappender 2. Aortenton. P: 92, regelm. gespannt. Bltdr.: 207/133 Gefässsklerose. L: Diffuse Bronchitis. Starke Dyspnoe. Bds. (lk. stärker) Hydrothorax. Stauungsleber. Geringe Knöchelödeme. U: 2.5 Esb. m: hyal.-granul. Cyl. Erythroc. u. a. m.

71. Taglöhner. 50 J. 5. II.—11. III. H: r. wenig verbr. l. ausserhalb d. M. L. D: 5.4 (4.5) 10.5 (8.7) 15.5 (14.0). Systol. Ger. über allen Ostien. P: 92, regul. gespannt. Bltdr.: 192/96. L: Leichte Bronchitis. Ascites. Starke Schenkel- u. Scrotalödeme. U: Alb. in Spuren. m: keine Cylinder. Epithelien.

72. Maler. 43 J. 17. I.—18. II. H: r. 3 Querf. verbr. l. 3 ausserhalb d. M. L. D: 5.2 (? Transudat) (4.5) 11.7 (8.7) 18.5 (14.0). Töne rein. P: 100 regelm. gespannt. Bltdr.: 177/133. L: r. Hydrothorax. Bronchitis. Orthopnoe. Stauungsleber. Ascites. Mittlere Knöchel- und Schenkelödeme. U: $2^1/_2$ Esb. m: granul. Epithelcyl. Nierenepithelien. (Hydropericard?)

73. Maler. 65 J. 9. III.—10. VI. H: l. ausserh. d. M. L. Systol. Ger. an der Spitze. P: 104 irregul. gespannt. Bltdr.: 214/140. L: Bronchitis. Leberschwellung. Ascites? Schenkelödeme. U: 3 Esb. m: wenige Cylinder u. Epithelien. Lungengangrän oder -tumor?

74. Oberlandesgerichtsrat. 57 J. 24.—27. IX. H: Gefässband bds. l. r. 2 Querf. verbr. l. in der M. L. oben 3. Rippe. Systol. Ger. über dem ganzen Herzen. P: 94, gross, gespannt, regelmässig. Bltdr.: 149/89. L: r. Hydrothorax, im Sitzen bis zur 4. Rippe vorn. Stärkste Orthopnoe. U: $^1/_2$ Esb. m: granul. und Wachscylinder, Reichl. Leukoc. u Epithelien. Ischurie.

75. Direktor 33 J. 6. IX.—2. XI. H: Cor bovinum. D: 7.5 (4.5) 11.5 (8.7) 19.4 (14.0). Töne rein. P: 96 sehr klein, inaequal, arhythm. Bltdr.: 221/162. L: Diffuse Bronchitis. Dyspnoe.

Fall **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

Schnelles und vollständiges Schwinden aller Insufficienzerscheinungen. Körpergewicht sinkt um 7.5 kg in 17 Tagen. Diuretin zeigte keine Einwirkung.

69. 1 Inj. Digitalis blieb ohne Erfolg. Stroph. wirkt auf die Dyspnoe, Herzaktion. Der Puls wird voll und gespannt u. bekommt nephritischen Charakter. Diurese unbeeinflusst. Apocynin, Diuretin wirken ausgesprochen harntreibend. Ödeme verschwunden.

70. 5 Inj. Es tritt gewaltige Blutdrucksteigerung auf von 214 auf 251, Amqlitude um 6 mm vermehrt. Pulsfrequenz mässig beeinflusst. Vorzügliche Wirkung auf Diurese, Ödeme, Atemnot, Schlaf, Allgemeinbefinden. Bei 2. Inj. Amplitude um 32 mm vermehrt, bei 2. u. 3. Inj. kurzes Stadium von Bigeminie u Irregularität des Pulses. Nach der 3. trat ein Lungeninfarkt auf, der aber schnell verheilt.

71. 3 Inj. Schon durch einfache Bettruhe in 7 Tagen ödemfrei, Körgergewicht sinkt von 86 auf 69 kg. Stroph. schafft subjekt. Erleichterung, lässt den Ascites wie den Leberschmerz schwinden. Amplitudenvergrösserung u. Puls zeigen deutlich Stroph.-Wirkung.

72. 6 Inj. Eine Beeinflussung des objekt. Befundes ist nur bei der 6. Inj. wahrzunehmen, wo gleichzeitig Pleurapunktion u. Ablassen von 1500 cucm Transudats vorgenommen wurde. Die Ödeme gehen in den nächsten 24 Std. wenig zurück. Alle übrigen lassen Diurese unbeeinflusst, Atemnot, Körpergewicht nehmen zu. Im Gegensatz dazu günstige subjekt. Beeinflussung (Beklemmungen u. Schlaf), sodass stets nach neuen Inj. verlangt wird.

73. 1 Inj. ohne Wirkung. Exitus. Sektionsbefund: Genuine Schrumpfniere mit starker Reduktion des Nierenparenchyms. Starke Dilat. u. Hypertrophie des Herzens. Sklerose der Kranzgefässe und Aorta. Braune Induration der Lunge.

74. 1 Inj. ohne jede Wirkung. Exitus. Sektionsbefund: Subchronische Parenchymdegeneration beider Nieren mit Haemorrhagien in die Nierensubstanz u. Schleimhaut des Nierenbeckens. Mässige Dilatation des Herzens. Cystitis Rechtsseitiges Pleuratranssudat.

75. 6 Inj. Mittlere Diurese, Abnahme der Ödeme u. des Körpergewichtes, subjektiv Besserung. Keine anhaltende Wirkung. Nachlassen der Herzkraft. Exitus im uraemischen Anfall.

Aufnahmebefund.

Fall

Stauungsleber. Ascites. U: 2 Esb. m: hyal.- und feingranul. Cylinder. Emphysem.

76. Uhrmacher. 48 J. 28. IV.—2. VII. H: allerseits 1—2 Querf. verbr. D: 6.0 (4.5) 9.8) (8.7) 17.5 (14.0) Sytol. Ger. an der Spitze, Tricuspid. Gefässband P: 84 inaequal, gespannt. Bltdr.: 221/133. L: Leichte Bronchitis. Stauungsleber. Lidödem. Mässige Schenkelödeme. U: 4 Esb. m: hyaline-, gemischte-, verfettete Cylinder. Fetttröpfchen. Epithelien. Erythrocyten. Tabes dorsalis.

77. Schneider. 66 J. 16. IV.—14. VI. H: r. 1 Querf. l. 1 ausserhalb d. M. L. D: 5.7 (4.5) 10.7 (8.7) 16.7 (14.0). Klappende Aortentöne. Systol. Ger. an allen Ostien. Atemnot Beklemmungen. Knöchel- und Fussrückenödeme. U: 2 Esb. m: granul. Epithelcylinder. Leukoc. Erythroc. Hohe Diurese. Schrumpfniere.

78. Näherin. 39 J. 16.—19. V. H: r. u. l. 1 Querf. verbr. Starke Pulsation über d. Herzen. Töne rein? P: 124, inaequal, klein. Bltdr.: 103/81. Bronchitis. Atemnot. Leberschwellung bis zum Nabel. Schenkelödeme. U: 4 Esb. 4½% Zucker. m: granul. und Epithelcylinder. Epithelien. Cystitis.

79. Zimmermann. 46 J. 1. X.—13. I. H: l. in d. M. L. Systol. Ger. über allen Ostien. P: 112 stark gespannt. Bltdr.: 236/148. L: Bds. grosser Hydrothorax. Bronchitis. Orthopnoe. Stauungsleber. Schenkelödeme. U: 1½ Esb. m: granul. hal. Epithelcylinder. Tbc. pulmonum.

80. Taglöhner. 77 J. 27. XII.—4. I. H: allerseits 2—3 Querf. verbr. Systol.-diastol. Doppelger. über allen Ostien. P: 104, klein, irregulär. Bltdr.: 148/96. Lungenödeme. Stärkste Dyspnoe. Cheyne-Stokesches Atmen. Ascites. Starke Unterschenkelödeme. Uraemie.

Die angeführten 13 Fälle chronischer Nephritis — keine Stauungsnephritiden — auf parenchymatöser Veränderung der Nieren beruhend mit einhergehender Herzinsufficienz geben ein ungünstiges Bild der Strophanthineinwirkung. Nur 2 Fälle sind als guter Erfolg zu bezeichnen. 4 weitere zeigten Besserung einzelner Insufficienz-Erscheinungen, die übrigen waren völlige Versager. Fall 70 gibt ein Bild der Gefahren, die eine Stroph.-Inj. in diesen Fällen begleiten. Die günstige Wirkung der Diuretica in einzelnen Fällen (69) ist mit auf die Unterstützung durch die Inj. zu setzen.

Fall

VI.

81. Wärter. 88 J. 2. VIII.—28. IX. H: nicht wesentlich verbr. Töne rein. P: 68 gespannt, regul. Bltdr.: 185/91. L: Diffuse Bronchitis. r. Hydrothorax bis zum 8. Bw.-dornfortsatz.

Fall **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

76. 1 Inj. Zeitweise, vorübergehende Besserung der Diurese, im übrigen wirkungslos. Diuretica bleiben ohne längeren Einfluss. Zunehmende Herzschwäche. Exitus.

77. 1 Inj. ohne Wirkung.

78. 1 Inj. Digipurat, Theocin draussen ohne Erfolg. Stroph. ohne Erfolg. Exitus einige Stunden nach d. Inj. Sektion verweigert.

79. 1 Inj. von nur $^3/_4$ mgr. Nachdem Pat. wiederholt mit Erfolg Digitaliskuren durchgemacht hatte, dieselben zuletzt wirkungslos blieben, wurde Stroph. ohne jeden Erfolg gegeben bei deutlicher Einwirkung auf Blutdruck und Pulsfrequenz.

80 1 Inj. mit Venaesectio von 300 cucm. wirkungslos Exitus. Sektionsbefund: Hochgradige Granularatrophie beider Nieren. Hochgradige Sklerose und Atheromatose der Aorta, peripheren- und Kranzgefässe. Allgemeine Dilatat. und Hypertrophie des Herzens.

Fall **VI.**

81. 1 Inj. Ödeme verschwinden, Dyspnoe nimmt ab, Schlaf besser. Später überwiegen Nephritissymptome. Uraemie. Exitus. Sektionsbefund: Dilat. Hpyertrophia cordis. Atherosklero-

Fall **Aufnahmebefund.**

Dyspnoe. Fuss- und Unterschenkelödeme. U: Alb. m: keine Cylinder. Epithelien. Atherosklerosis. Schrumpfniere.

82. Händler. 77 J. 2. II.—4. X. 12. H: nicht verbr. D: 3.3 (4.5) 9.0 (8.7) 13.5 (13.9). P: 68 gespannt, regul. Bltdr.: 190/90. Starke Dyspnoe. Stauungsbronchitis U: Alb. m: spärl. granul. Cylinder. Emphysem. Arteriosklerose.

83. Holzhändler. 56 J. 24. IV.—10. V. H: r. 2 Querf. verbr. l. in der M. L. Systol. Ger. an allen Ostien. P: 92 gespannt. Bltdr.: 192/74. Lidödem. Knöchel- und Fussrückenödeme. U: Alb. in Spuren. Hydraemia. Arteriosklerose.

84. Maurer 66 J. 15.—27. XII. H: nicht verbr. Töne leise rein? P: 92 klein, aussetzend, irregul. Schlechte Füllung der Arterien Bltdr.: 130/90. L: Bronchitis. Dyspnoe. Leichte Unterschenkelödeme. U: Alb. m: viele granul. Cyl. Arteriosklerose.

85. Maurer. 68 J. 4. I—25. II. H: mässige Verbr. D: 5.4 (4.5). 8.9 (8.7) 13.8 (14.0). Töne unrein. P: 124 sehr klein, sehr arhytmisch. Frustrane Contractionen. Starke periphere Sklerosee L: R. Hydrothorax. Stärkste Dyspnoe Stauungsleber. Gering-Schenkelödeme. U: Alb. m: granul. Cyl. u. Epithelien. Arteriosklerose. Schrumpfniere.

86. Ausgeher. 69 J. 20. VI. —23. VIII. H: r. 6 cm, l. 12 cm von der Med. L. Syst. Ger. an allen Ostien. P: 96 regul. gespannt. Bltdr.: 185/133. L: R Hydrothorax. Diffuse Bronchitis, Leichte Schenkel- und Armödeme. U: Alb. in Spuren. m: Leukoc. Arteriosklerose. Paralysis agitans. Schrumpfniere?

87. Erzieherin. 65 J. 1. V.— 23. VIII. H: r. 1 Querf. l. 2 verbr. D: 5.0 (3.8) 8.5 (8.0) 14.0 (13.0) Töne rein. P: 96 gutgefüllt, irregul. Bltdr.: 185/89. L: Hydrothorax Bronchitis. Schenkel und Armödeme. U: 1½ Esb. m: viele granul. u. hyal. Cylinder. Struma substernalis. Polyarthritis rheumat. chron. Arteriosklerose.

88. Gastwirt. 70 J. 30. IX.—30. X. H: nicht verbr. Töne rein. P: gespannt, regul. Bltdr: 185/81. Ödeme der Unterschenkel und des rechten Armes U: Alb. m: keine Cylinder. Leukoc. Erythroc. Arteriosklerose. Haematurie.

89. Schneider. 66 J. 24. XI.—31. V. H: r. 2 Querf. verbr. l. in d. M. L. D: 5.8 (4.5) 10.9 (8.7) 16.5 (14.0) Systol. Ger. über allen Ostien. P: 84 gespannt. regul. Bltdr.: 192/96. Dyspnoe. Lidödem. Ascites. Starke Schenkelödeme. U: 1½ Esb, m: wenig Formelemente, keine Cylinder. Alte Tbc. Arteriosklerose.

Fall- **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

tische Schrumpfnieren. Lungenemphysem mit eitriger Bronchitis. Bds. Hydrothorax mit Atelektase der Unterlappen. Carcinom der kleinen Curvatur. Arteriosklerose.

82. 3 Inj. Weder durch Digitalis noch Kal. jodat. Besserung erzielt. Stroph. bessert bedeutend die Dyspnoe. Digitalysatum Bürger intravenös zeigte keine so starke Wirkung.

83. 1 Inj. Die Diurese kommt nur langsam zur Norm, sodass fraglich ob durch Stroph.-wirkung. In 6 Tagen kompensiert.

84. 1 Inj. bewirkt bessere Füllung der Arterien, vermindert die Dyspnoe. Die Ödeme schwinden erst unter Diuretingaben.

85. 4 Inj. alle 3—5 Tage. Pulsfrequenz sinkt jedesmal (z. B. von 118 auf 72), Schläge gelangen alle zur Peripherie, Puls kräftiger. Dyspnoe vermindert, ruhiger Schlaf. Die letzte Inj. behebt auf lange Zeit Insufficienzerscheinungen. Später uraemische Symptome. Exitus im Coma. Sektionsbefund: Angiosklerotische u. chron. Stauungsschrumpfnieren. Starke Herzdilat. u. -sklerose. Multiple Lungeninfarkte. Ödema cerebri. Rindenerweichungsherd im r. Occipitallappen.

86. 1 Inj. Ständig hohe Diurese in den ersten 4 Wochen. Sinkt später auf 300 cucm. Durch Inj. nicht verbessert, ebensowenig durch Digitalysat. Bürger. Diuretin hat vorübergehend Wirkung. Zunahme der Insufficienz. Sektionsbefund: Angiosklerotische Schrumpfnieren. Dilatat. Hypertrophia cordis.

87. 3 Inj. Die erste mit 0.5 Digalen zusammen gegeben. Wiewohl Diurese sich steigert, tritt später auch ohne Herzmittel starke Harnflut auf (Übergang zur Schrumpfniere), sodass eine Wirkung des Stroph. nicht sicher erwiesen. Insufficienzerscheinung und Herztätigkeit nicht beeinflusst.

88. 2 Inj. ohne Wirkung. Die Ödeme sind rein renalen Ursprunges. Gleichzeitig mit den Inj. wurden intravenös 700 cucm phys. Na Cl Lösung gegeben. Keine Indikation für Digitalisbehandlung.

89. 4 Inj. Steigerung der Amplitude und des Blutdruckes; Besserung des Schlafes, sonst keine Zeichen einer therapeut. Wirkung. Zunehmende Insufficienz. Diurese 2000—2500. Exitus durch tbc. Peritonitis. Sektionsbefund: Akute serofibrinöse, tuberkulöse Peritonitis. Alter Kalkherd der r. Lunge. Hochgradige angiosklerotische Schrumpfnieren mit Cystenbildung. Hypertrophie der lk. Kammer, Dilatat. aller Herzhöhlen. Frische uraemische Pericarditis.

Diese 9 Fälle, die sich zum grössten Teil eng an die vorigen anschliessen, von ausgeprägter Arteriosklerose der Gefässe mit meist angiosklerotischer Schrumpfniere, zeigen das gleiche ungünstige Bild. Nur Fall 81 und 85 lassen von einem Erfolg sprechen. Von Fall 88, der keine Indikation für Digitalistherapie bot und deshalb keine Wirkung zeigen konnte, abgesehen, sind auch in den übrigen Fällen nur geringe (82, 83, 84) oder keine Einwirkungen des Stroph. festzustellen.

Aufnahmebefund VII.

Fall

90. Tagl.-Witwe 63 J. 7. V. moribunda. H: Dilat. bds. P: 120 klein. Bltdr.: 170/90. Plötzlich erkrankt. L: Hydrothor. l. Lungenödem. Schwerste Dyspnoe. U: Alb. m: keine Cylinder. Akute Herzinsuffic. bei idiopat. Herzhypertrophie. Stauungsorgane.

91. Tagl.-Frau. 62 J. 14. IV.—20. V. H: l. 3 Querf. verbr. Töne rein? Stoss hebend. P: 150 weich, klein. Brechreiz. Schwerste Dyspnoe. Leichte Knöchelödeme. Schwerst bedrohlicher Zustand. U: Alb. m: Leukoc Epithelien. Akute Herzinsuffic. bei Myodegeneratio cordis.

92. Zimmermann. 53 J. 27. XII.—12. IV. H: Gefässband verbr. r. 2 Querf. verbr. An der Spitze systol Ger. Pericardiales Reiben. P: voll, nach jedem 5. Schlage aussetzend. (Frustane Contraction). L: Dämpfung im r. Oberlappen. Exsudative Pleuritis r. Pleuraschwarte lks. Dyspnoe. Cyanose. Fieber bis 38.3. U: Alb. m: keine Cylinder. Pericarditis sicca. Tbc. pulmonum.

93. Gastwirt. 52 J. 12.—17. I. H: 2 Querf. r. 3 l. verbr. Dreiecksform. P: 108 klein, irregulär Bltdr.: 125/81. Bronchitis diffusa. Leberschwellung und Ascites. Mässige Schenkelödeme. Erysipel des lk. Unterschenkels. U: Alb. m: granul. Cyl. Epithel. Leukoc. Erythroc. Temperaturen: 38—38.9. Potus von 34 Liter Bier täglich. Pericarditis exsudativa. Sepsis.

94. Techniker. 18 J. 29. I.—1. II. H. l. verbr. bis in d. M. L. Betonung des 2. Mitraltones. P: 116 klein, inaequal, Galopprythmus. Bltdr.: 207/148. L: Pleuritis exsudat. Diffuse Bronchitis. r. h. u. lobuläre Pneumonie. Mässige Leberschwellung. Knöchelödeme. Temperatur: 38—39.4. U: 11 Esb. Sanguis +++. m: Massen von hyal.-granul. u. Erythroc.-Cylindern. Epithelien, Leukoc. Erythroc. Pleuritis exsud. und Pneumonie. Milztumor. Tonsillitis. Nephritis acuta haemorrhagica.

95. Justizrat. 58 J. 11. IX.—8. X. H: r. 2 Querf. verbr. Töne rein. P: 92 regelm. gut gefüllt. L: Dämpfung l. h. u. mit abgeschwächtem Bronchialatmen. Orthopnoe. Temperatur bis 39.1. U: Alb. m: granul. Cyl. Sediment. lateric. Exsudat. Pleuritis lks. mit Atelektase des l. Unterlappens. Hypertrophie des r. Ventrikels. Akute Nephritis.

Fall **VII. Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

90. 1 Inj. mit Venaesectio von 120 cucm. bleibt ohne Wirkung. Exitus. Sektionsbefund: Idiopat. Herzhypertrophie mit Dilat des ganzen Herzens. Stauungsorgane. Rote Muskatnussleber. Bds. hypostatische Pneumonie u. Hydrothorax.

91. 1 Inj. Puls wird sofort voll u. kräftig, Frequenz sinkt. Dyspnoe lässt nach u. ist nach 3 Tagen völlig verschwunden. Gute Diurese. Körpergewicht in 14 Tagen um 7 kg gesunken.

92. 7 Inj. Besserung der Herztätigkeit (wobei aber ziehende Schmerzen auftreten: Pericardverwachsungen?) Diurese bessert sich nur nach den ersten Inj. Nachlassenen Herzkraft. Exitus. Sektionsbefund: Neben einer Tbc. des r. Oberlappens, exsudativer u. fibrös-tuberkulöser Pleuritis adhaesive Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels. Tuberkulöse Peritonitis, Perihepatitis. Stauungsorgane.

93. 1 Inj. mit Venaesectio von 425 cucm. Puls sinkt (148—120), Atemfrequenz (52—44) subjektiv grosse Erleichterung, aber ohne Dauer. Exitus Sektionsbef: Sepsis nach abgelaufenem Erysipel. Milztumor. Trübe Schwellung von Nieren u. Leber. Abscess im Pericard. Frische haemorrhag. fibrinös-eitrige Pericarditis. (1000 cucm im Herzbeutel) Adiporitas cordis. Starke Dilatat. des Herzens u. a. m.

94. 1 Inj. mit Venaesectio von 500 cucm. Herzklopfen geringer (spontan angegeben), ebenso Pulsfrequenz I. ü. keine Beeinflussung des Krankheitsbildes. Exitus. Sektionsbefund: Haemorrhag. subacute Nephritis. Dilat. u. Hypertroph. des Herzens besonders lks. Verucöse Endocarditis der Mitralis. Frische lobulärpneumon. Herde. Hydrothorax bds. Milztumor. Lungenödem.

95. 3 Inj. Ausser geringer Verbesserung der Diurese kein Erfolg in der Bekämpfung der Herzschwäche. Verlässt gegen Rat das Krankenhaus ungeheilt.

Fall **Aufnahmebefund.**

96. Schneidergeselle, 43 J. 14. II.—20. VI. H: r. 1½ Querf. l. bis zur M. L. verbr. D: 6.4 (4.5) 8.8 (8.7) 14.3 (14.0). Töne rein. P: 80 gespannt, aussetzend, irregul. Extrasystolen. Bltdr.: 170/111. Fieber: 38.6–39.4. L: bds. Pleuratranssudat. Diffuse. Bronchitis. Stärkste Dyspnoe. Gedunsenes Gesicht. U: 7 Esb. Saugius ++. m: Massen von Epithel.-, granul.- und Blutcylindern. Epithelien. Leukoc. Erythroc Am 20., 21. II. und 1. III. uraemische Anfälle. Lungenödem. Asthma uraemic. Cyanose. Blaufärbung. Verdrehung des Bulbi. Clonische Zuckungen. Nephr. acuta haemorrh. Uraemia.

97. Taglöhner. 52 J. 29. IV.—1. VII H: nicht dilat Systol. Ger. über d. Pulmonalis. P: 92, regelm. klein. Bltdr: 111/81. L: r. Spitze u. Mittelklappen gedämpft, Rasselger. Zwerchfellhochstand. r., Leberlappen lks. verkleinert, druckempfindlich, vermehrte Consistenz Starker Ascites. Geringe Fuss- u. Knöchelödeme. Leibumfang 102 U: Alb. in Spuren. m: Leukoc. grampositive Diplococcen. Cirrhosis hepatis atrophic. Myasthenia cordis. Catarrh. apic. pulm. dext. Atelektase des r. Mittellappens. Urethritis.

98. Schreiber. 38 J. 18. I – 16. II. H: l. 2 Querf. verbr. D: 5.0 (4.5) 10 8 (8.7) 15.5 (14.0). 2. Aortenton klappend P: 76 klein, weich. Bltdr.: 103/81. L: Starker rechtsseitiger, kleiner linksseitiger Hydrothor. Leber vergrössert, höckerig Ascites. Schenkelödeme. U: Alb. m: Epithelien. Leukoc. Cirrhosis hepatis.

99. Uhrmacher. 61 J. 2.—6. XII. H: nicht verbr. Systol.-diastol. Doppelger. über d. Aorta P: 72, inaequal irregul. Periphere Sklerose. Herzangst. Beklemmungen. Starke Atemnotsanfälle. U: Alb. m: keine Formelemente. Angina pectoris. Arteriosklerose.

100. Vikar. 50 J. 7. XI.—25. XII. H: r. 1 Querf. verbr. l. 3 Querf. D: 5.3 (4.5) 12.0 (8.7) 18.3 (14.0). P: 84–120 Extrasystolen, irregul. inaequal. Bltdr.: 133/96. Wechsel in der Aktion. Leberschwellung. Bronchitis. Struma colloides Exophthalmus. Morbus Basedowi. Myocarditis chronica.

Fall **Wirkung der Strophanthin-Behandlung.**

96. 2 Inj. am 20. u. 21. II. die 2. mit 425 cucm Venaesectio. Im schwersten uraemischen Anfall unter moribundem Eindruck, den Pat. erweckt, verschwinden wie mit einem Schlage die äusserst bedrohlichen Erscheinungen. Der 3. Anfall geht sehr langsam, aber ohne dass therapeutisch eingegriffen wird, vorüber.

97. 2 Inj. Die 2. nach Punktion des Abdomens. 7 mal Punktion und je 14— $18^1/_2$ Liter der Ascites Flüssigkeit abgelassen. Alle Herzmittel und Diuretica ohne Einfluss, auch Stroph.

98. 3 Inj. Diurese wenig verbessert, ebenso Atemnot und Schlaf, i. ü. kein Erfolg.

99. 1 Inj. Subjekt. wird Besserung angegeben. Herztätigkeit ist bei Entlassung regelmässig, Puls voll und kräftig. Vergl. Fall 65.

100. 1 Inj. (Am 17. XI. Strumectomie). Am 17. XII. Pulsfrequenzsteigerung, Irregularität, Zeichen akuter Herzinsufficienz. Puls sinkt nach d. Inj. um 24 Schläge in d. Minute, subjektive Besserung, Nachlassen der Insuffic.-Erscheinungen. vergl. Fall 6.

Ueberschlagen wir unsere Ergebnisse der intravenösen Strophanthintherapie und stellen sie in Beziehung zu den Berichten anderer. Als erstes das Gebiet der reinen Myokarditis, bei der die Niere nur sekundär durch Stauung und auch durch diese nicht allzuschwer geschädigt ist. Sie bildet unzweifelhaft das dankbarste Gebiet der Strophanthintherapie. Es gelingt oft mit einer einzigen Injektion schwere Decompensation zu beheben, andererseits sind die Serienbehandlungen von dem besten Erfolge begleitet. Erfolg in $^3/_4$ der Fälle.

Für die Klappenfehler, soweit sie angeboren, oder postrheumatische erworben sind, ist die therapeutische Prognose für Strophanthin ungünstig zu stellen. Handelt es sich jedoch um Fehler, die im Verlauf einer idiopathischen Hypertrophie oder der Dilatation bei chronischer Nephritis (Fall 68, 69, 70, 71, 72, 50, 52) auftreten, so dürfen wir besseren Erfolg erwarten. Dies bestätigen auch die Fälle von Schönheim. Liebermeister berichtet allerdings einen Fall von Mitralstenose und Insufficienz bei einem echten Vitium, der beachtenswerte Erfolge zeigte.

Bei Myodegeneratio auf arteriosklerotischer Basis ist ebenfalls häufig günstiger Ausgang zu erzielen, wie es auch Schönheim, Thorspecken und Lust bestätigen. Gefahren brachte die Injektion hier nicht mit sich. Trotzdem steht ziffernmäßig der Erfolg nicht annähernd auf gleicher Höhe wie in den Fällen reiner Myocarditis.

Ist dagegen die Lues als Ursache der Sklerose oder auch des Herzfehlers anzusehen, so dürfen wir nur selten Erfolg erwarten. Unter den Sektionsprotokollen gaben 11 eine Verengerung der Coronargefäße durch Sklerose, 2 eine solche durch Embolie an. Alle diese Fälle bis auf 2 waren erfolglos mit Strophanthin behandelt. Es gibt uns also die Tatsache, daß bei Ernährungsstörung des Herzmuskels die Strophanthininjektionen wirkungslos verlaufen, eine Erklärung für den ausbleibenden Erfolg bei hochgradiger Sklerose.

Am interessantesten für die theoretische Betrachtung ist das Gebiet der chronischen Nephritiden, wie das der Schrumpfnieren. Wir sehen da in scheinbar ganz gleich gelagerten Fällen (z. B. Fall 70 und 89) völlig verschiedenen Erfolg. Das eine Mal eine Therapie, die direkt kausal anzugreifen scheint, das andere Mal nicht den Fingerzeig eines Erfolges. Die Lösung des Rätsels findet sich zuweilen in einer guten, nach Strophanthingabe sogar oft überraschend guten Wirkung der Diuretika. Wir hatten es dann mit reinen nephritischen Oedemen zu tun, während das Herz nicht wesentlich geschädigt war, darum auch keine Strophanthinwirkung zeigte. Hierher gehören die Fälle 69, 84, 28. Der

letzte sei ausführlicher geschildert. Patient ist während der letzten Jahre wegen Wassersucht im Krankenhause schon oft behandelt worden. Seit drei Tagen stellte sich bei ihm starke Atemnot, Schwellung der Beine ein, der Schlaf wurde gering, sodaß Patient das Krankenhaus aufsuchte.

Status: Patient 173 cm groß, 82 kg schwer, im mittleren Ernährungszustand. Gesicht ikterisch verfärbt, schwere Cyanose. Stark dypnoisch. An beiden Unterschenkeln, besonders den Fußgelenken, starke Oedeme. Lungen: Atmung oberflächlich, geringe Verschieblichkeit der Grenzen, Atemgeräusch rein, abgeschwächt. Herz: die rechte Grenze 2 Querfinger vom rechten Sternalrand, die linke ebensoweit außerhalb der M. L. Ueber allen Ostien systolisches Geräusch. Aktion völlig arythmisch, Extrasystolen, frustrane Schläge. Puls 142, sehr klein, inaequal, irregulär. Blutdruck 145 zu 85 mm Hg. Leib: aufgetrieben, Leber stark vergrößert, geringer Ascites. Im Urin Spuren von Albumen. Diagnose: Cor bovinum, Stauungsorgane, Stauungsikterus, Oedeme.

Diuresekurve.

Tag	Urinmenge	Spez.-Gew.	Nahrungs-flüssigkeit	Medikation
27.	700	1025	1200	5 Campher.
28.	750	20	1200	0,4 Digitalis.
29.	800	20	1300	
30.	900	21	1200	tgl.
31.	1200	15	1100	0.3 Digitalis
1.	2000	15	1100	+ 3 Diuretin
2.	1800	12	1000	
3.	1800	15	1000	
4.	1750	16	1100	
5.	1000	17	1100	keine.
6.	700	17	1200	
7.	500	18	1000	1 mgr Stroph. intrav. 200 ccm Venaesectio
8.	600	22	1000	keine
9.	600	22	1000	
10.	800	18	1000	
11.	1400	15	1000	3× tägl. 15 Tropfen Apocynin.
12.	1400	14	1000	
13.	2400	10	1000	

Am 7. I. nach einer Venaesectio von 200 l mgr Strophanthin intravenös. Puls wird kräftiger, nimmt an Frequenz ab. 126. Blutdruck unbeeinflußt: 145 85 mm Hg. Am 31. I. verläßt Patient gegen ärztlichen Rat das Krankenhaus.

Aehnlich liegende Fälle berichten Fraenkel und Schwartz und Lust. Im allgemeinen lauten die Berichte Anderer ungünstig bei primären Nierenaffektionen mit Herzinsufficienz, so Liebermeister, Scheindels. Stone sah sogar eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes durch die Injektion. Von unseren 22 Fällen chronischer Nephritis oder Schrumpfniere mit Herzinsufficienz, sind 4 durch Strophanthin therapeutisch günstig beeinflußt. Also noch nicht $^1/_5$ der Fälle.

Die Behandlung chronischer Urämie durch Strophanthin ist aussichtslos. Anders bei akuter mit Lungenödem und Asthma urämicum einhergehender Urämie. Zur Erläuterung diene der Fall 96. 43jähriger Schneider, der 12 Tage vor der Einlieferung nach einer Mandelentzündung plötzlich mit Schüttelfrost erkrankte. Nach 8 Tagen geschwollene Füße. Zur Zeit starke Beklemmung und Atemnot.

Status: Mittelgroßer, leidlich ernährter Patient, Gewicht 65,5 kg, starkes Lidödem, Cyanose und Blauverfärbung des Gesichtes, Atmung ist äußerst angestrengt, ängstlicher Gesichtsausdruck, über beiden Lungen unreines Inspirium; in den unteren Partien Dämpfung, bronchiales Atmen, viele klingende Rasselgeräusche. Keine Temperatursteigerung. Herz etwas nach rechts verbreitert. Orthodiagramm: 6,4 (4,5), 8,8 (8,7), 14,3 (14,0). Töne sehr leise, scheinbar rein. Erster Mitralton klappend. Aktion: Extrasystolie. Puls: gespannt, irregulär, aussetzend, inaequal, 84. Blutdruck: 170/111 mm Hg. Leber: nicht vergrößert, Ascites geringen Grades. An beiden Schenkeln und Knöcheln leichte Oedeme. Im Urin bis zu 7 pro Mille Esbach. Massenhaft Epithel-, granulierte-, Blutkörperchen-Zylinder. Viele Leukozyten, ausgelaugte Erythrozyten, Epithelien, Detritus. Diagnose: Nephritis acuta haemorrhagica.

Patient wurde mit warmen Bädern und nachfolgenden Packungen behandelt. Nach einer Woche leichter urämischer Anfall. Am Tage darauf erneuter, sehr schwerer Anfall: Lungenoedem, Schaum vor dem Munde, Bulbi verdreht, klonische und tonische Krämpfe in allen Gliedern. Allgemeineindruck moribund.

Es wurde beim zweiten eine Venaesectio von 425 ccm gemacht, im übrigen jedesmal 1 mgr Strophanthin gegeben. Nach kurzer Zeit schwand das Lungenoedem, die Atmung wurde ausgiebig, die Zuckungen hörten auf, Patient wurde ruhig. Der Eingriff schien lebensrettend gewirkt zu haben,

zudem setzte eine gute Diurese ein. Nach 10 Tagen trat ein dritter Anfall auf, der zur vorübergehenden Erblindung führte. Die Zeichen des Lungenoedems waren jedoch nicht so stark. Dieser Anfall klang ohne therapeutischen Eingriff, allerdings sehr viel langsamer als der zweite, ab. Später bildete sich die Erkrankung in eine chronische Nephritis um. Die Oedeme schwanden nur langsam. Nach 4 monatlichem Aufenthalt mit einer chronischen Nierenentzündung entlassen.

Wir sahen hier eine fast sofortige Besserung des äusserst bedrohlichen Zustandes, die allerdings nicht beweisend für das Strophanthin ist, da ein dritter Anfall ohne Therapie abklang. Jedenfalls empfiehlt es sich, bei akuten urämischen Anfällen eine intravenöse Stroph.-Injektion vorzunehmen.

In den zwei Fällen akuter Insufficienz ist von dem Falle 91, der in extremis abgeliefert wurde, abzusehen. Fall 92 bestätigt die guten Erfahrungen, die man allgemein auf dem Gebiete der akuten Herzinsufficienz macht, so Fraenkel [4]) und [5]), Zander [36]), Stone [30]) Lust [19]), Hoffmann [14]).

Bei der exsudativen wie trockenen Form der Perikarditis sahen wir wohl eine deutliche Einwirkung auf das Herz (Fall 93 und 92), dennoch machen die mechanischen Hindernisse eine größere und andauerndere Kraftentfaltung des Herzens unmöglich.

Die Mißerfolge bei der Kreislaufschwäche der Infektionskrankheiten (Fall 94) sind verständlich. Es sind zwar, besonders bei der Pneumonie, vielfach Injektionen von Strophanthin gemacht worden, auch sind einige Erfolge von Stone und Liebermeister berichtet. Wenn auch im Ganzen die Erfolge bei Infektionskrankheiten nur sehr mässige seien, so empfiehlt dieser dennoch, bei Collapsgefahr prinzipiell bei jeder Pneumonie Strophanthin zu injizieren: man könne so wenigstens den einen oder den anderen Fall retten Auch andere haben bei Pneumoniekranken Injektionen gemacht [9]) [25]) [36]) [13]), doch sind die Erfolge nicht nennenswerte, sodaß man nur vom Standpunkte Liebermeister's aus Strophanthin bei Pneumonie empfehlen kann.

Bei Scharlach, Sepsis, Meningitis und Typhus wird gleichfalls von Injektionen berichtet [13]) [2]), doch sind Erfolge nicht verzeichnet. Immerhin übertrifft das Strophanthin in der Gefahr, wo augenblicklich Hilfe im Collaps geboten ist, so gerade bei Infektionskrankheiten, die Digitalis durch die Raschheit seiner Wirkung; es wurde deshalb auch neuerdings wieder von Schottmüller bei Sepsis empfohlen [27]).

Die Angina pectoris, die der heutigen Auffassung nach wohl meist auf Sklerose zurückzuführen ist, scheint für die intravenöse Strophanthintherapie kein Gebiet zu sein.

Von unseren 5 Fällen war in einem Falle (36) stenosierende Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen, in den übrigen 63 bis 65 und 99 war periphere Atherosklerose intra vitam oder Sklerose der Kranzarterien in tabula nachweisbar. Nur im Falle 99 wurde Besserung der Beklemmungs- und Angstgefühle angegeben, alle anderen reagierten nicht oder sogar schlecht auf die Injektion. Somit bleibt die intravenöse Strophanthintherapie nur für die Fälle von Angina pectoris anzuwenden, wo andere Insufficienzerscheinungen von Seiten des Herzens und Collaps vorliegen. Hier empfiehlt auch Michaelis[21]) die Injektion.

Die Fälle von Morbus Basedow (6 und 100) interessieren nur theoretisch. Für die Therapie kommen sie nur im Falle von Insufficienzerscheinungen in Betracht.

Fassen wir unser Resultat zusammen, wobei wir von der akuten Herzinsufficienz bisher Gesunder oder kompensierter Herzkranker absehen, bei denen die intravenöse Strophanthintherapie absolut indiziert ist.

Bei allen unkomplizierten Myokarditiden können wir die intravenöse Strophanthininjektion empfehlen und besonders die Erfolge der Serienbehandlung rühmen. Bewährt hat sich uns diese Therapie fernerhin bei arteriosklerotischen Erkrankungen des Herzens. In den Fällen von luetischer Herzaffektion, bei Herzinsufficienzen der Nephritiker und Schrumpfnierenkranker, versuche man es mit einer oder zwei Injektionen, zeigt sich kein Erfolg, so stehe man von weiteren Versuchen ab, zumal die Gefahren, die man in Kauf nimmt, nicht immer abzuschätzen sind. Vorsicht ist immerhin geboten bei Neigung zu Embolien oder etwa schon vorhandenen Infarkten, sowie in den Endstadien chronischer Herzmuskelerkrankungen. Es kann hier nicht nur die erste sondern auch spätere Injektionen ein rasches Ende bringen. Von Injektionen bei Infektionskrankheiten halten wir Nichts.

Auf sein ihm zukommendes Gebiet beschränkt, hat indes das Strophanthin unbedingt große Vorzüge der Digitalis voraus, sodaß wir dasselbe nicht missen möchten und eine Verwendung in der Praxis draußen bei Einhaltung der Kautelen unbedingt befürworten können.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Müller für die freundliche Uebernahme des Referates, Herrn Professor Dr. Sittmann für die Ueberlassung des Themas und des Krankenmaterials, Herrn Dr. Blank für seine Anregungen und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Fleischmann: Ueber intraven. Strophanthintherapie bei Verwendung von g-Strophanthin crystallisat. Thoms. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.
2. Flesch: Die Behandlung der Myodegeneratio cordis mit intravenösen Strophanthininjektionen. Wiener klin. Wochenschrift 1908. Nr. 46. Zur Digitalistherapie.
3. Fraenkel: Verhandlungen des 24. Kongresses f. inn. Mediz. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 19.
4. — Die medikamentöse Behandlung der akuten Herzinsufficienz. Therapie der Gegenwart 1907. Nr. 2.
5. — Ueber Digitalistherapie. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1908. Bd. I.
6. — Chronische Herzinsufficienz und intrav. Strophanthintherapie. Münch. Mediz. Wochenschrift 1912. Nr. 6 und 7.
7. — u. Schwartz: Ueber intrav. Strophanthininjektionen bei Herzkranken. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 57, 1907, H. 1.
8. — Verhandlungen des 31. Kongresses für inn. Medizin 1914. (Diskussion). Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 18.
9. Grober-Essen: Erfahrungen über Ersatzmittel der Digitalisdroge. Med. Klinik 1909. Nr. 31.
10. Grober-Jena: Behandlung akut bedrohlicher anämischer Erkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr. 39. Jahrg. vom 20. XI. 13.
11. Hedinger: Neue Mitteilungen zur intrav. Strophanthintherapie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 41.
12. Hefter: Sind die Strophanthine des Handels gleichwertig? Therap. Monatshefte 1909. Nr. 1.
13. Höpffner: Beiträge zur intrav. Strophanthintherapie. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 92. H. 5. 1908.
14. Hoffmann: Die Behandlung der akuten Kreislaufschwäche insbesondere bei akuten Infektionskrankheiten. Deutsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
15. Holste: Ueber lokale Reizwirkung von Herzmitteln mit Rücksicht auf ihre Verwendbarkeit zur subkut. Injektion. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 73. 1913.
16. Hornung: Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 39.
17. Kottmann: Zur Dosierung des Digalens bei intrav. Anwendung. Nebst Bemerkungen über einen foudroyanten Todesfall durch eine intrav. Stroph.-Injektion. Korr. Bl. f. Schweizer-Aerzte 1907. 15. Mai.
18. Liebermeister: Ueber intrav. Strophanthintherapie. Beiheft zur Med. Klinik 1908. H. 8.
19. Lust: Klinische Erfahrungen mit der intrav. Strophanthintherapie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. H. 3. 1908.
20. Mendel: Die intrav. Strophanthintherapie nach Fraenkel. Ther. d. Gegenwart 1906. Heft 10.

21. Michaelis: Ueber Aetiologie und Behandlung der Angina pectoris vera. Ther. d. Gegenw. 1909. H. 12.
22. Neu: Zur Therap. d. Herzerkrankungen in der Schwangerschaft. XV. Versammlung der deutschen Gesellsch. f. Gynäkologie. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
23. Romberg: Ueber Digitalis. Münchn. med. Wochenschr. 1913. Nr. 1.
24. Schapkaiz: Experim. Untersuchungen über verschied. Strophanthine. Inaugural-Dissert. Heidelberg 1912.
25. Scheindels: Ueber intrav. Digalen- und Strophanthinanwendung. Inaugural-Dissert. Straßburg 1911.
26. Schönheim: Ueber die intrav. Strophanthintherapie. Wiener med. Presse 1907. Nr. 39.
27. Schottmüller: Die Sepsis und ihre Behandlung. Verhandlgen. d. Kongr. f. inn. Med. 1914. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung 1914. Nr. 10.
28. Schwartz: Ueber interne und intravenöse Digitalistherapie. Reichs Med. Anzeiger 1910. Nr. 9.
29. Starck: Ueber intrav. Strophanthintherapie. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 12.
30. Stone: Die intravenöse Anwendung von Stroph. bei anderen Indikationen als Herzkrankheiten. The Boston Medic. and Surgic. Journ. 1909. Nr. 8.
31. Strubell: Ueber intravenöse Digitalistherapie. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten 1913. Nr. 15.
32. Thorspecken: Beitrag zum Ausbau der intrav. Stroph. Therapie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110. H. 3—4.
33. Vagt: Ueber Herz- und Gefäßwirkung des Strophanthins bei gesunden und kranken Menschen. Med. Klin. 1909 Nr. 49—51.
34. van den Velden: Intrav. Digitalistherapie mit Strophanthin. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 44.
35. Werschinin: Zur Kenntnis der diastol. Herzwirkung der Digitalisgruppe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 60. 1909. H. 4.
36. Zander: Beitrag z. Behandlung der akut. Herzinsufficienz mittels intrav. Injektion von Strophanthin-Boehringer. Inaug.-Dissertat. Königsberg 1908.

LEBENSLAUF.

Am 7. September 1889 wurde ich, Hans Ernst Tietzen, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Hans Tietzen und seiner Frau Emmi, geb. Bade, in Treptow an der Rega (Pommern) geboren. Im Jahre 1892 siedelte mein Vater nach Hamburg über. Ich besuchte dort die Gelehrtenschule des Johanneums und bestand das Abiturienten-Examen im Jahre 1908 Ostern. Vom Sommer-Semester 1908 bis Sommer-Semester 1910 studierte ich in Tübingen Medizin und bestand dort das Vorexamen. Seit Winter-Semester 1910 studierte ich in München, wo ich am 6. Juli 1913 das Staatsexamen bestand. Die ersten $7^1/_2$ Monate des praktischen Jahres war ich am Krankenhause r. d. Isar tätig bis zum 1. April 1914, seitdem an der chir. Universitätsklinik.